Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes**, Landshut, und **Dr. Hans Spatz**, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15**, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 3 **MÜNCHEN, DEN 21. JANUAR 1955** **97. JAHRGANG**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg

Pathologie als praktisches und wissenschaftliches Problem*)

von Prof. Dr. med. E. Randerath

Ich bedanke mich für die Ehre, heute vor der Münchener Ärzteschaft die diesjährige **Otto-von-Bollinger-Vorlesung** halten zu dürfen. Es ist mein Anliegen, über die Situation in der Medizin und ganz besonders in der pathologischen Anatomie unserer Tage zu sprechen. Ich folge mit der Wahl eines allgemeinen Themas dem Beispiele Robert Rössles, der 1930 die Reihe dieser, auf die Initiative des Geheimrates Dr. Spatz zurückgehenden, Vorlesungen mit einer Rede über „Die Bedeutung der Anamnese für den Pathologen" eröffnete. Zu der Wahl eines allgemeinen Themas fühle ich mich auch gedrängt, weil die Veranlassung zur Aufnahme derartiger jährlicher Vorlesungen wohl die Tatsache gewesen ist, daß **Otto von Bollinger** in seiner pathologisch-anatomischen Tätigkeit in praktischer und wissenschaftlicher Hinsicht weit über den Rahmen seines Fachgebietes hinaus gewirkt hat. Das geht insbesondere aus der von ihm als Rektor in München gehaltenen Rede hervor, die sich nicht nur mit den wissenschaftlichen Fortschritten der Medizin in 5 Jahrzehnten beschäftigte, sondern sich ausführlich mit dem Wohl und Wehe der damaligen ärztlichen Standessituation auseinandersetzte. Es ist nicht schwer, aus dem Schrifttum jener Zeit den Widerhall zu entnehmen, den diese Rede in der breiten Öffentlichkeit gefunden hat. Sie war ein Bekenntnis eines Hochschullehrers zu seinen in der freien Praxis stehenden Kollegen. Sie hat weit über die Grenzen Münchens Aufmerksamkeit erweckt, weil es ein pathologischer Anatom war, der sich mit der Entwicklung des ärztlichen Standes vorausschauend und, wie wir leider feststellen müssen, alle Nachteile der sich anbahnenden Entwicklung klar erkennend, beschäftigte. Er hielt diese Rede als krönenden Abschluß seines reichen wissenschaftlichen Lebens. Es war ihm nicht vergönnt, jenes akademische Jahr, in dem das Vertrauen der Münchener Universität ihn zum Rektor Magnificus gewählt hatte, zu überleben.

Seit von Bollinger am 28. November 1908 diese Rektoratsrede „Über die Wandlungen der Medizin und des Ärztestandes in den letzten 50 Jahren" hielt, sind bald wieder 50 Jahre verflossen. So mag es berechtigt sein, erneut einen Rückblick zu werfen und zu versuchen, einen Überblick über die jetzige Situation herauszuschälen. Es kann dabei nicht darauf ankommen, Fragen der Organisation des ärztlichen Standes, der Bedeutung der unaufhaltsam fortschreitenden Sozialisierung für den Arzt und seine Tätigkeit, seiner mehr und mehr eingeschränkten beruflichen Freiheit oder der Problematik der zunehmend bedrohten ärztlichen Schweigepflicht (Eberhard Schmidt) (1) darzustellen. Das alles sind Dinge, die jeder von Ihnen täglich mehr erlebt als wir, auch dann, wenn die Auswirkungen dieser Entwicklung sich längst in vieler Hinsicht auch auf die Universitäten ausgedehnt haben.

*) Otto-von-Bollinger-Vorlesung, München, 16. Dezember 1954.

Mir liegt daran, als Fachkollege Otto von Bollingers über die Frage der jetzigen Bedeutung der pathologischen Anatomie in der Medizin zu sprechen. Es kann wohl kein Zweifel daran bestehen, daß sich das Bild der Stellung der pathologischen Anatomie in der Medizin, auch nachdem ich 1932 über dieses Thema als junger Privatdozent meine öffentliche Antrittsvorlesung (2) hielt, weiter verschoben hat.

Die wissenschaftliche Tätigkeit Bollingers wurde von zwei Fakten mit weitgehenden praktischen Konsequenzen bestimmt. Das eine Faktum war die Zellularpathologie Rudolf Virchows, das andere die noch aufblühende Bakteriologie Robert Kochs. Wir erinnern uns, daß von Bollinger sich ganz besonders mit den Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere beschäftigte. Er wurde der führende Vertreter der vergleichenden Pathologie. Dürck hat ihn geradezu als den Inaugurator der modernen vergleichenden Pathologie bezeichnet. Er hat jahrelang als Professor für Veterinärpathologie in Zürich und München gewirkt, ehe er das Ordinariat für die humane pathologische Anatomie hier erhielt. Die Mehrzahl und sicher die wichtigsten seiner Arbeiten entstanden hier. Die Entdeckung des Aktinomyzespilzes, die Erforschung der durch den Strahlenpilz erzeugten geweblichen Veränderungen, die Feststellung der Identität der Perlsucht der Rinder mit der Tuberkulose des Menschen, eine Auffassung, die Bollinger schon vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus vertrat, sind wenige eindrucksvolle Beispiele seines Wirkens. Seine Arbeit war eingespannt in den Rahmen jener Epoche der Entwicklung der Medizin, in der die Zellularpathologie zur Grundlage der Systematik der Krankheitslehre wurde, einer Systematik, die für die Sichtung und Ordnung des Stoffes im Unterricht ebenso unentbehrlich geworden ist wie für das diagnostische und therapeutische Handeln am Krankenbette. So ruhte die gesamte Heilkunst auf dem Fundamente der Pathologie.

Freilich, **Pathologie** bedeutet nicht nur morphologische Pathologie. Rössle hat sie als die Naturwissenschaft von den krankhaften Lebensvorgängen definiert. Je mehr die morphologische Pathologie, von der Erkenntnis des Dynamischen in der Entstehung und im Ablaufe der Krankheiten ausgehend, das Bedürfnis empfand, Einblicke in die Wandlungen morphologischer Befunde bei den krankhaften Lebensvorgängen zu gewinnen, um so mehr begrüßte sie alle methodischen Fortschritte ihrer Schwesterwissenschaft, der pathologischen Physiologie. Sie selbst hat zu dieser Entwicklung im Rahmen der experimentellen Pathologie auf zahllosen Gebieten beigetragen. Es gibt wohl heute keinen pathologischen Anatomen, der nicht das Bedürfnis hätte, Verursachung, Entstehung und Ablauf morphologischer Organveränderungen durch das Experiment aufzuklären. Morphologische Pathologie und experimentelle Pathologie sind ein einheitliches und untrennbares Prinzip medizinischer Forschung. Die rasche

Entwicklung hat jedoch zu der Erkenntnis geführt, daß auch mit experimenteller Methodik gewonnene Ergebnisse von aus ihnen gezogenen Deutungen getrennt werden müssen.

Die Frage der **Berechtigung zur Deutung** ist nicht nur in der Medizin viel diskutiert worden. Deutungen verleiten zu Verallgemeinerungen. Sie entspringen dem natürlichen Bedürfnis nach einer Überschau. Sie verpflichten aber, die Berechtigung und die Richtigkeit der Deutung mit allen zur Verfügung stehenden wissenschaftlichen Methoden zu überprüfen. Es ist notwendig, darauf hinzuweisen, weil auch die moderne medizinische wissenschaftliche Literatur nicht frei ist von unzulässigen Vergleichen und Verallgemeinerungen. Sie entspringen einer mangelhaften Kritik der Urteilskraft.

Jedoch, wir kommen in der Medizin sowohl in der Praxis des täglichen ärztlichen Handelns wie in der Wissenschaft nicht ohne wertende Deutung aus. Jede klinische oder morphologische Diagnose stellt eine solche Deutung dar. W. Hueck (3) hat sich gegenüber O. Lubarsch (4) eingehend mit der Frage der Berechtigung, morphologische Befunde zu deuten, auseinandergesetzt. Mein Heidelberger Vorvorgänger Paul Ernst (5) hat unter mahnender Berufung auf Goethe die untrennbare Einheit von Schauen und Denken, von Denken und Schauen dargelegt (1926). Er hat in einer überaus lehrreichen und lesenswerten Rede über die „Wurzeln der Medizin" vor der Heidelberger Akademie der Wissenschaften 1928 (6) die Anatomie als die vierte und letzte Wurzel bezeichnet, die der ganzen abendländischen Medizin ihr Gepräge gegeben habe. Ihr Geburtsjahr sei das Erscheinungsjahr der sieben Bücher über die Anatomie des Menschen von Andreas Vesal (1543). Er zeigt, wie sich aus der normalen Anatomie einerseits die Physiologie und andererseits die pathologische Anatomie entwickelten. Die Geburtsstunde der pathologischen Anatomie sei das Erscheinen des Werkes über den Sitz und die Ursachen der Krankheiten des 80jährigen Morgagni (1761). Seither habe alles, was in der Medizin des Abendlandes Bestand gehabt hätte, an den anatomischen Gedanken angeknüpft. Wir seien „nicht fähig, diese uns bestimmte Form zu sprengen, ohne unser Bestes preiszugeben" (P. Ernst).

Es ist jedoch, ehe wir uns der Frage der Bedeutung der pathologischen Anatomie für die heutige Medizin zuwenden, noch ein kurzes Wort zu der **Entwicklung der Zellularpathologie zu sagen.** Virchow hat in seinen ersten Arbeiten durchaus Auffassungen vertreten, die auf der damals herrschenden Humoralpathologie Rokitanskys basierten. Er lehrte noch 1847 die Entstehung und Differenzierung von Zellen aus einem ungeformten Blastem. Aber die Emanzipierung von dieser Lehre zur Zellularpathologie schritt schnell voran. (Vgl. C. Froboese [7].) Schon 1855 steht seine Zellularpathologie fest. Sie führte in der Folge zu einer Synthese, die der letzte Versuch war, die Krankheitslehre von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammenzufassen (P. Ernst).

Virchow stellte die Zellenlehre in den Mittelpunkt seiner Krankheitslehre. 99 Jahre später hat die Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte auf ihrer 98. Tagung 1954 unter F. Büchner zum Gedenken an die fast 100jährige Entwicklung der Zellularpathologie die Bedeutung der modernen Strukturforschung der Zelle, insbesondere ihrer submikroskopischen Organisation, den Stand der modernen Erforschung an bestimmte Zellorganellen gebundener chemischer Vorgänge, die morphologischen Austauschphänomene zwischen Kern und Plasmabestandteilen, die zellularen Bildungsstätten der Antikörper und die Morphologie der Hormonproduktion (F. Büchner, F. E. Lehmann, K. Lang, A. W. Altmann, W. E. Ehrich, W. Bargmann) dargelegt und einen tiefen Einblick in die Fortschritte und in die Entwicklungsrichtungen der modernen Zellforschung vermittelt. Und während in Deutschland die Diskussionen über die Zellularpathologie weitergehen, erscheint 1952 in England ein Lehrbuch der allgemeinen Pathologie von G. R. Cameron unter dem Titel: „Pathologie der Zelle" (8).

Aber es steht wohl doch fest, daß die sich noch so sehr verfeinernde strukturelle und funktionelle Zellforschung nicht dazu führen kann, die Zellularpathologie in ihrer ursprünglichen Form auch in Zukunft als ein unser Denkvermögen ganz befriedigendes Prinzip der Krankheitslehre anzusehen. Diese Feststellung ändert nichts an der Bedeutung Rudolf Virchows und seines Werkes, das zum Gedenken an seinen 50. Todestag von C. Froboese in gewissenhafter und umfassender Schau geschildert wurde. In diesem Kreise darf ich das Urteil des Historikers Diepgen (9) hervorheben, daß das wissenschaftliche Streben und die aktive Beteiligung der praktischen Ärzte an der Forschung geradezu den Zeitgeist der Medizin zu Virchows Zeiten charakterisiert hätten.

Es erhebt sich aber die Frage, ob und inwiefern sich **die pathologische Anatomie unserer Tage** von derjenigen Rudolf Virchows unterscheidet. Eine Differenz liegt unseres Erachtens nicht darin, daß wir bestrebt sind, neben der reinen Morphologie als Naturwissenschaft eine funktionelle, oder wenn Sie so wollen, eine klinisch ausgerichtete Pathomorphologie zu betreiben. In dieser Hinsicht nehmen wir alle Anregungen auf, die wir von modernen klinischen Auffassungen, etwa derjenigen Richard Siebecks (10) oder Gustav von Bergmanns (11) erhalten. Das Bemühen um das funktionale Prinzip durchzieht auch das Lebenswerk Virchows. Das geht ohne Zweifel aus seiner Forderung hervor, die morphologische Pathologie zur pathologischen Physiologie zu entwickeln. Der Unterschied liegt auf anderen Gebieten. Ich sehe ihn einmal darin, daß das klassische Zeitalter der morphologischen Pathologie unter dem Eindrucke der Fülle neuer Erkenntnisse verständlicherweise die anatomischen Befunde bei der Deutung krankhafter Lebensvorgänge überwertet hat. Das hat dazu geführt, die morphologischen Organveränderungen den funktionellen Störungen mehr oder weniger weitgehend überzuordnen, oder anders ausgedrückt, der pathologischen Form das Primat gegenüber dem gestörten Lebensablauf zuzusprechen.

Wir haben mit zunehmender Verfeinerung der verschiedenartigen Methoden der Beobachtung von Krankheitsabläufen gelernt, daß diese Auffassung nicht richtig gewesen sein kann. Es gibt vielmehr eine große Zahl von Erkrankungen des Menschen, die im Bereiche ihrer primären Lokalisation keine krankhaften morphologischen Befunde erkennen lassen. Erst die örtlichen oder ortsfernen Auswirkungen dieser Störungen werden für das Auge sicht- oder darstellbar. Diese Bemerkung gilt trotz der großen Fortschritte, die in der letzten Zeit die Entwicklung histochemischer Untersuchungsmethoden gemacht hat, auch heute noch. Zahlreiche Beispiele aus dem großen Gebiete der Stoffwechselstörungen und der Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion ließen sich hier anführen. Das, was ich andeuten möchte, ist die Erkenntnis, daß in vielen Fällen nicht sichtbare krankhafte Störungen dem anatomisch faßbaren Geschehen vorausgehen. Das gilt auch für solche Erkrankungen, die auf einer primären Fermentbildungs- oder Fermentwirkungsstörung beruhen. Daraus folgt, daß wir bei derartigen Beobachtungen der funktionellen Störung in kausaler und zeitlicher Hinsicht das Primat gegenüber der sich entwickelnden makroskopischen oder mikroskopischen Wandlung der Form von Organen oder Organsystemen zusprechen müssen. Aber auch dadurch ist gegenüber Rudolf Virchow nichts grundsätzlich Neues ausgesagt. Man denke nur an seine Bemerkungen über diejenigen Krankheiten, die „kein anatomisches Wesen" hätten.

Wenn man die Situation bezüglich der Zusammenhänge zwischen Formwandel und Funktionsstörung überblickt, so läßt sich eine doppelte Möglichkeit erkennen: In einem Teil der Fälle ist eine Funktionsstörung von einer kausal und zeitlich vorausgegangenen und insofern primären Änderung der Form abhängig. In einer anderen, größeren Gruppe ist das pathomorphologische Bild Folge einer bestehenden oder vorausgegangenen Funktionsstörung. In diesen Fällen hat die pathologische Leistung das Primat über den Formwandel. Beispiele für solche Möglichkeiten habe ich an anderer Stelle (1932) gegeben. Büchner (12) hat sich, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, zu dem gleichen Problem in ähnlicher Weise geäußert.

Der eine Unterschied der heutigen Auffassung liegt somit darin, daß wir — indem wir gelernt haben, die Beziehungen zwischen Form und Funktion kritischer abzuwägen — erfahren mußten, daß viel häufiger pathologische Befunde als Folgezustände primär nicht sichtbarer Funktionsabweichungen anzusprechen sind, als umgekehrt. Das scheint allerdings ein Unterschied zu sein, der uns weniger von Virchow trennt als von dem, was im Laufe der Zeit aus und mit der Zellularpathologie gemacht wurde.

Wir sehen einen Unterschied zu der heutigen Auffassung aber auch aus einem anderen Grunde, auf den von vielen Pathologen, die sich mit der Zellularpathologie als naturwissenschaftlichem Prinzip auseinandergesetzt haben, schon hingewiesen wurde. Ich habe dabei nicht diejenigen Kritiker im Auge, die in Unkenntnis oder in ungenügender Kenntnis der Methoden, der Leistungsfähigkeit, aber auch der Leistungsgrenzen der morphologischen Pathologie geglaubt haben, die letztere mehr oder weniger in Bausch und Bogen ablehnen zu müssen. Ich denke vielmehr an jene Kritiker, die auf dem Boden einer großen und überschauenden Sachkenntnis sich mit dieser Problematik gewissermaßen von Amts wegen auseinandersetzen mußten. P. Ernst (13) hat sich in einem heute noch lesenswerten, umfassenden Aufsatz: „Virchow einst und jetzt", zu seinem 100. Geburtstage 1921 dazu geäußert. 1928 hat er seine Meinung wie folgt formuliert: „Die Pathologie ist heute keine reine Zellularpathologie mehr, aber nicht, weil die zelluläre Doktrin falsch oder überwunden wäre, sondern weil Pathologie nicht aus einem Prinzip abzuleiten ist, denn Pathologie ist die Variation des Themas, und Variationen sind unendlich." Denselben Gedanken hat wohl auch Rössle (14) in einer Rede zum Gedenken an den 125. Geburtstag Virchows 1946 verfolgt, wenn er den Unterschied zwischen einst und jetzt wie folgt charakterisiert: „Für Virchow war der Organismus ein Staat aus selbständigen, weitgehend voneinander unabhängigen Zellen. Wir sehen heute das Wesentliche demgegenüber gerade in der Unselbständigkeit der Einzelzellen, d. h. in dem Zusammenwirken der Zellen untereinander und mit dem Blut und mit dem Nervensystem."

Es ist also auch aus den Reihen der pathologischen Anatomen, wie die Beispiele lehren, an der Zellularpathologie Virchowscher Prägung Kritik geübt worden. Am nachhaltigsten ist das von Gustav Ricker geschehen. Er versuchte, von einer einzigen Versuchsanordnung ausgehend, eine neue Krankheitslehre experimentell zu begründen, die er selbst als **„Relationspathologie"** bezeichnet hat. Dabei ging er von Beobachtungen an der „terminalen Strombahn" aus. Er glaubte gefunden zu haben, daß Änderungen der Intensität eines Reizes gesetzmäßig zu Änderungen der Weite der Blutgefäße und zu örtlichen Änderungen der Geschwindigkeit der Blutströmung führten. Der Effekt bezüglich der Beschleunigung oder Verlangsamung des Blutstromes, der Erweiterung oder Verengerung der Strombahn sei nicht von der Qualität, sondern ausschließlich von der Quantität der Reizung abhängig. Der gleiche Effekt könne infolgedessen örtlich durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden, wobei schwache Reize die terminale Strombahn erweiterten und den Blutdurchfluß beschleunigten, während mittelstarke Reize die Lumina der Gefäße verengten und die Durchströmung verlangsamten. Bei starken Reizen sollte es zu einem Spasmus vorgeschalteter kleiner Arterien kommen, wobei gleichzeitig die diesem Spasmus nachgeschaltete terminale Strombahn maximal erweitert werde. Ricker sah diesen Mechanismus als Vorbedingung für einen völligen Stillstand der Blutströmung unter dem Bilde einer sogenannten Stase, d. h. eines Stillstandes des Blutstromes unter Konglomeration der Erythrozyten an. Das Wesentliche der Rickerschen Lehre ist die Auffassung, daß die von der Reizintensität abhängigen Störungen von Gefäßweite und Strömungsgeschwindigkeit gesetzmäßig ablaufen und ausschließlich nerval bedingt sein sollen. Jede Funktionsänderung der terminalen Strombahn sei auf eine Reizung der Gefäßnerven zurückzuführen. So entstand das Rickersche Stufengesetz (15).

Dieses Gesetz hat in der Theorie der Krankheitsforschung eine breite Beachtung gefunden. Es wurde außerhalb der morphologischen Pathologie nur selten mit Kritik betrachtet. Das wundert um so mehr, als es Ricker nicht möglich war, den von ihm postulierten Einfluß der angewendeten Reize auf die Nervenfibrillen unmittelbar zu beobachten. Und doch wäre gerade dieser Nachweis notwendig gewesen. Er hätte um so mehr geführt werden müssen, als Ricker die Frage, wie weit seine örtlichen Reizeinwirkungen nicht doch unmittelbare gewebliche Wirkungen und Wirkungen an Blutzellen und Blutplasma haben könnten, nicht in den Kreis seiner Untersuchungen einbezogen hat. Er hat andererseits diese Möglichkeiten auch nicht ausgeschlossen. Dennoch hat er die Schlußfolgerung gezogen, daß alle Reizeinwirkungen erst über eine nerval verursachte Änderung der Funktion der terminalen Strombahn wirksam würden. Alle Vorgänge in der allgemeinen Pathologie seien von diesem Mechanismus abhängig. Auch eine direkte Giftwirkung auf Parenchymzellen gäbe es nicht.

Wir wissen, daß die Lehre Gustav Rickers in der pathologischen Anatomie niemals eine allgemeine Anerkennung gefunden hat. Zu seinen Lebzeiten ist sie ganz überwiegend bekämpft worden. Erst in der letzten Zeit hat sie unter den Pathologen durch H. H. Kalbfleisch (16) und in zahllosen Publikationen H. Siegmunds Verteidiger gefunden. Kalbfleisch hat 1947 seine Vorlesung über allgemeine Pathologie in Rostock eine „Allgemeine Relationspathologie" genannt. Er hat alle morphologisch faßbaren krankhaften Gewebs- und Organveränderungen regressiver und progressiver Natur, einschließlich der unspezifischen und spezifischen Entzündungen, ja sogar einschließlich des Wachstumes der Geschwülste aus der Rickerschen Relationspathologie zu erklären versucht. Änderungen der Funktion der terminalen Strombahn seien kausal für jedes somatische krankhafte Geschehen, auch kausal für das Geschwulstwachstum, verantwortlich zu machen.

Es ist Kalbfleisch wohl nicht zum Bewußtsein gekommen, daß er im Experiment, und zwar mit der Versuchsanordnung und Methodik Gustav Rickers hätte beweisen müssen, was er in seiner Vorlesung als bewiesen voraussetzte. Freilich, man wird auch Kalbfleisch das Recht zu deuten nicht streitig machen wollen. Aber es ist doch fraglich, ob hier jene Form der Deutung morphologischer Befunde vorliegt, die den Forderungen entspricht, die Hueck bezüglich des Rechtes zur Deutung unmißverständlich formuliert hat. Bei Kalbfleisch ist das zu fordernde Maß der Relation zwischen sachlich begründeter und objektiv nachprüfbarer Beobachtung einerseits und gedanklich erfaßter, der Einbildungskraft entspringender Deutung andererseits, die im naturwissenschaftlichen Denken nicht nur von dem Bedürfnisse, sondern auch der Fähigkeit zu logischer Verknüpfung abhängig ist, nicht gewahrt. Es fehlen somit die fundamentalen Voraus-

setzungen, eine so sehr schematisierende Auffassung der allgemeinen Pathologie vorzutragen. Ihre experimentelle und morphologische Überprüfung hätte um so mehr erwartet werden können, als die Versuche, die Ricker zur Aufstellung seines Stufengesetzes führten, mit der gleichen Methodik auffallend wenig nachgeprüft worden sind. Das liegt wohl weniger an der komplizierten Versuchsanordnung als an dem Maße an Geduld, das solche Untersuchungen erfordern. Es ist um so mehr zu begrüßen, daß in der letzten Zeit mehrfach Reproduktionen der Rickerschen Versuche angestellt worden sind. Dabei haben neuere Untersucher (Saathoff [17], H. W. Weber [18], L. Illig [19]), wie schon früher besonders Tannenberg (20), bemerkenswert übereinstimmende Abweichungen im Verhalten der terminalen Strombahn gegenüber den Ergebnissen Rickers gefunden. Sie sind derartig, daß man von einer Gesetzmäßigkeit des Verhaltens der terminalen Strombahn bei dosiertem Wechsel der Intensität einer Reizeinwirkung nicht sprechen kann. Das führt zu der Forderung, die Formulierung Rickers bezüglich des Stufen*gesetzes* als ungenügend fundiert fallen zu lassen. Damit kommen wir zu der gleichen Feststellung wie F. Hoff (21), der unter Berufung auf Nordmann die Meinung vertritt, daß „der Relationspathologie in der Formulierung von Ricker nur noch eine, allerdings sehr wesentliche, historische Bedeutung zukommt". Wir können uns infolgedessen einer Relationspathologie, die auf dem Stufengesetz basiert, nicht ohne Vorbehalte und ohne wesentliche Einschränkungen anschließen. Diese Lehre stellt eine Simplifizierung der Pathologie als Naturwissenschaft vom Krankhaften (Rössle) dar. Damit soll naturgemäß nicht gesagt werden, daß zwischen örtlichem Blutkreislauf und gewebliche Funktion und Struktur unter normergischen und pathergischen Bedingungen keinerlei Zusammenhänge bestünden. Wir müssen aber auch dem Herausgeber der Kalbfleischschen Vorlesung, P. Scheid, in der Auffassung widersprechen, daß das Rickersche Stufengesetz von „einer Unzahl" von Klinikern „bewiesen" worden wäre. Dieser Ausspruch stellt das dar, was von Bleuler einmal als autistisch undiszipliniertes Denken charakterisiert worden ist, denn in diesen Arbeiten wurde nicht die Richtigkeit des Stufengesetzes bewiesen, sondern das Stufengesetz wurde dazu benutzt, klinische Phänomene zu *deuten*.

Scheid hat in dem Vorwort (1954) zu der Vorlesung Kalbfleischs (1947) versucht, die Relationspathologie Rickers und die **Neuralpathologie Speranskys** (22) zu der „für die moderne Physiologie fundamentalen Forschung Pawlows in Beziehung" zu setzen und beide Lehren auf Pawlow zurückzuführen. Das geschieht, obwohl Kalbfleisch (23) in einer kritischen Studie seine Auffassung von den Unterschieden zwischen der Lehre Rickers und derjenigen Speranskys präzisiert hat. Er hat allerdings in diesem Aufsatz die Forderung aufgestellt, die beiden „kongenialen Werke" zu vereinigen, damit sie in ihrer Kombination Früchte trügen.

Die Diskussionen um die Lehre von Speransky, d. h. seine „Neuralpathologie", sind in den letzten Jahren etwas stiller geworden. Es möge dennoch ein Wort dazu gesagt werden, um die Situation zu kennzeichnen, die sich in der Medizin der Nachkriegszeit in Deutschland entwickelt hatte. Wir erinnern uns wohl, daß schon nach dem 1. Kriege Diskussionen über den Geist der Medizin, über die Krise in der Medizin, über das „morphologische Bedürfnis" (P. Ernst) einerseits und das „intuitive Denken in der Medizin" (F. Sauerbruch) andererseits entstanden sind, Diskussionen, die sich nach dem 2. Weltkriege auf der Ebene des Leib-Seele-Problemes wiederholen.

Mit Bezug auf die Lehre Speranskys, dessen Buch zuerst 1934 in russischer und schon 1936 in englischer Sprache erschien, und aus dessen Schule zahlreiche Arbeiten in deutschen Fachzeitschriften publiziert wurden, ohne Beachtung zu finden, liegt das erstaunliche Phänomen nicht darin, daß seine Lehre eine so weitgehende und fast kritiklos erscheinende Anerkennung in Deutschland fand (vgl. dazu auch H. Pette [24]), sondern das Erstaunliche scheint mir die Tatsache der so plötzlichen, epidemieartigen Ausbreitung und Anerkennung dieser Lehre ohne Nachprüfung und schließlich die Tatsache, daß diese kritiklose Übernahme einer Lehre sich fast nur in Deutschland vollzog. Wir haben nicht vergessen, daß man im Auslande geradezu von einer Speransky-Psychose in Deutschland gesprochen hat.

Es steht mir nicht zu, dieses Phänomen vom psychologischen Standpunkte aus zu analysieren oder gar zu deuten. Die morphologische Pathologie hat aber die Aufgabe, zu den experimentellen Grundlagen dieser Lehre Stellung zu nehmen, da sie sich bekanntlich weitgehend auf die experimentelle Pathologie stützt und in sicher unzulässigen Analogieschlüssen (F. Hoff) gewonnene Ergebnisse auf die menschliche Krankheitslehre überträgt. Dennoch bleibt das, was wir erlebt haben, auch ein interessantes psychologisches Phänomen, wenn wir uns an die Fülle der Versuchsbedingungen einerseits und die Monotonie der Ergebnisse Speranskys andererseits erinnern. Müssen wir nach zwei Kriegen nicht aufhorchen, wenn wir die Behauptung finden, daß es möglich sei, einen Hund durch Eingriffe am Nervus ischiadicus blind zu machen, oder daß die Möglichkeit bestünde, Hunde durch pharmakologische Eingriffe an der Zahnpulpa unter einem ganz bestimmten „neurodystrophischen Standardsyndrom" krank machen oder gar töten zu können, daß es ferner gelänge, einen gleichartigen Symptomenkomplex durch Einlegen eines Glasringes um den Hypophysenstiel auszulösen oder daß es gelänge, durch eine Durchschneidung des Nervus ischiadicus symmetrische Beingeschwüre zu erzeugen. Wir erinnern daran, daß Speransky behauptet hatte, es gelänge durch Teerinjektionen in die Submukosa des Magens häufiger, regelmäßiger und schneller örtliche Geschwülste zu erzeugen, wenn den Versuchstieren zusätzlich subarachnoidal Teeremulsion injiziert würde. Pigalew (25), ein Schüler Speranskys, wollte mit dieser Methode schon am 25. Tage „papillomartige Gewächse mit atypischen drüsigen und zystischen Wucherungen des Magenepithels" erzeugt haben, denen er ein selbständiges autonomes Geschwulstwachstum zuschrieb. Die Versuchsergebnisse sollten durch eine Durchschneidung des Nervus vagus beeinflußt werden können.

H. W. Weber (26) hat in unserem Institut diese merkwürdigen Versuche nachgeprüft. Die Ergebnisse waren vollkommen negativ.

Die Teerinjektion in die Submukosa des Magens erzeugt eine umschriebene Nekrose, die die darüberliegende Schleimhaut einbezieht. Der nekrotische Bezirk wird abgestoßen. Es entwickelt sich eine langdauernde Fremdkörperentzündung um in der Submukosa gelegene Teerpartikelchen. Durch den Vernarbungsprozeß werden Schleimhautreste abgeschnürt, in die Submukosa verlagert, so daß im Zuge der Regeneration drüsige, z. T. zystisch erweiterte Gänge entstehen. Diesen Veränderungen kommt ein autonomes geschwulstmäßiges Wachstum nicht zu. Wir haben Unterschiede zwischen den Versuchstieren, die lediglich Teerinjektionen in die Submukosa des Magens erhalten hatten einerseits und denjenigen, die zusätzlich subarachnoidale Teerapplikationen erhielten, andererseits weder in zeitlichem Sinne noch bezüglich der Intensität feststellen können. Wir müssen infolgedessen zu einer vollkommenen Ablehnung dieser Versuchsergebnisse kommen.

Viel wichtiger erschien uns eine experimentelle Überprüfung der Versuche zur Erzeugung des sog. neurodystrophischen Standardsyndroms. Wir haben gemeinsam mit Professor Dr. Dr. R. Ritter (Direktor der Mund-, Zahn- und Kieferklinik, Heidelberg) uns bemüht, den neurodystrophischen Standardkomplex mit der

Methode Speranskys von der Pulpahöhle des Zahnes mit Crotonöleinlagen und gleichzeitigem Liquorentzug durch Subokzipitalpunktionen zu erzeugen. Reitter und Ritter (27) und Ritter und Reitter (28) kamen durch eingehende, klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zu der bemerkenswerten Feststellung, daß die klinischen und anatomischen Zeichen der „Neurodystrophie" dann nachweisbar waren, wenn die Versuchshunde mit Hundespirochäten infiziert waren. Die gleichen Veränderungen fanden sich auch bei allen Kontrollhunden, bei denen — wie bei den Versuchshunden — serologisch und z. T. durch direkten Nachweis von Spirochäten im histologischen Präparat das Vorhandensein einer Hundespirochätose erwiesen war. Im Rahmen dieser, dem Gedenken an einen der besten Kenner der vergleichenden Pathologie seiner Zeit, Otto von Bollinger, gewidmeten Vorlesung muß gesagt werden, daß die anatomischen Veränderungen der neuralen Dystrophie im Sinne von Speransky auch mit den pathologisch-anatomischen Befunden übereinstimmen, die in den Lehrbüchern der Veterinärpathologie für die Hundespirochätose beschrieben werden. Ritter und Reitter ist es nicht einmal dann gelungen, die Angaben Speranskys zu bestätigen, wenn die Tiere stärksten Belastungen durch „Zweit- und Drittschläge" ausgesetzt, oder wenn bei demselben Versuchstier gleichzeitig 5 Zähne nach den Angaben Speranskys behandelt wurden.

Reitter (29) hat ferner die Versuche zur Erzeugung symmetrischer Beingeschwüre bei jungen Hunden reproduziert. Es wurde der linke Nervus ischiadicus durchtrennt, etwas Eiter injiziert und die übliche Liquorpumpe angelegt. Wir fanden an demselben Beine das Auftreten eines großen, nicht oder nur schwer heilenden Schleifgeschwüres. Eine symmetrische Geschwürsbildung fand sich nie. Unsere Ergebnisse stimmen somit vollkommen mit den Mitteilungen Schittenhelms (30) überein. Sie decken sich ferner mit den Erfahrungen von Bodechtel (31), der bei über 8 000 Schußverletzungen peripherer Nerven weder die Entwicklung trophischer einseitiger, noch symmetrischer doppelseitiger Geschwürsbildungen beobachten konnte. Wir müssen somit gestehen, daß uns die Reproduktion der Versuchsergebnisse Speranskys unter Einhaltung einer der Kritik standhaltenden Methodik nicht gelungen ist. Unter diesem Eindrucke verstehen wir nicht, daß Wawersik und Struck (32), die auf Veranlassung von Sturm experimentieren, zwar ebenfalls zu negativen Resultaten kamen, aber dennoch „den Gedankengängen Speranskys durchaus zustimmen". Freilich haben diese Autoren nicht mit einer in der experimentellen Pathologie zu fordernden technischen Präzision gearbeitet. Das Vorliegen von Tierseuchen wurde weder serologisch-bakteriologisch ausgeschlossen, noch können die pathologisch-anatomischen Untersuchungen als ausreichend angesehen werden. Die mangelhafte Kritik in unserer Zeit wird aber besonders deutlich, wenn man sieht, in welcher Breite trotzdem die Lehre Speranskys als gesichert angesehen wird und mit welcher Freizügigkeit wissenschaftliche Phänomene mit ihrer Hilfe gedeutet werden sollen. Daß diese Periode der „Neuralmedizin" im Sinne von Speransky noch nicht überwunden ist, das lehren zahlreiche Arbeiten in der Zeitschrift „Neuralmedizin".

Diese Situation wundert um so mehr, als selbst in Rußland (33) an der Lehre Speranskys erhebliche Kritik geübt wurde. Viele theoretische Schlüsse seien nicht durch Tatsachen untermauert. Das Buch Speranskys müsse grundlegend überarbeitet werden. Es habe die nötige Selbstkritik gefehlt, und es seien keine genügenden Tatsachen mitgeteilt worden, die die theoretischen Feststellungen begründet hätten. Die Behauptungen Speranskys seien bezüglich des organisierenden Einflusses des Nervensystems im pathologischen Geschehen als metaphysische zu bezeichnen. Der Versuch, eine alle pathologischen Prozesse umfassende Theorie der Krankheitslehre aufzustellen, sei nicht gelungen. Er habe die Rolle des Nervensystems in der Pathologie ohne Berücksichtigung des führenden Einflusses der Gehirnrinde im Gesamtorganismus betrachtet und habe anstelle dessen eine nicht ganz klare Vorstellung des nervösen Netzes gesetzt.

Wenn man die modernen Theorien der Medizin überblickt, so ist es notwendig, auch die **Lehre vom „Stress" und von den „Adaptationskrankheiten" von Selye** zu erwähnen, weil auch diese Lehre „den Anspruch einer einheitlichen und umfassenden medizinischen Theorie" (F. Hoff) erhebt. Auch diese Theorie gründet sich auf eine umfangreiche experimentelle Pathologie, die nach einheitlichen Gesichtspunkten ausgedeutet wird. Ich kann es mir versagen, auf diese Theorie der Medizin im einzelnen einzugehen, weil F. Hoff (34) sich vor der Münchener Ärzteschaft 1951 ausführlich mit ihr auseinandergesetzt und die Parallelen zu eigenen, 20 Jahre älteren Forschungen über das Problem der vegetativen Regulationen aufgezeigt hat.

Wenn man unsere Darlegungen überblickt, so zeigt sich, daß sich in der Medizin eine Bereitschaft geltend macht, umfassende, „totalitäre" Theorien der Krankheitslehre ohne das Bedürfnis einer ausreichenden sachlichen Überprüfung und einer kritischen Sichtung aufzunehmen und mit diesen Theorien das Wesen aller Krankheiten erklären zu wollen. An der Aufstellung derartiger Theorien ist auch die Morphologie unserer Tage ohne Zweifel beteiligt. Es soll dabei keineswegs bestritten werden, daß Hypothesen und Theorien die wissenschaftliche Forschung anregen und befruchten. Wir erleben aber, daß auch solche, von ihren Inauguratoren eindeutig als Hypothesen gekennzeichnete Auffassungen in der breiteren wissenschaftlichen Literatur als bewiesen angesehen und zum Ausgangspunkte neuer Hypothesen gemacht werden. Es kann wohl kein Zweifel daran bestehen, daß solche Phänomene von äußeren Einflüssen, die unsere Zeit charakterisieren, bestimmt werden.

Hier wird die **Problematik** der wissenschaftlichen Medizin unserer Tage zur Problematik jeder ärztlichen Tätigkeit. Sie wird es, wenn nicht genügend gestützte Theorien der Medizin zur Basis der Diagnostik und Therapie von Krankheiten werden, denn jede Theorie der Medizin fordert ihre praktischen Konsequenzen heraus. Sie wird zur Problematik der ärztlichen Tätigkeit auch dann, wenn solche Theorien der Medizin in dem breiten Raume wissenschaftlicher Begutachtungen als beweisend angeführt werden, obwohl sie selbst in ihrer Grundlagenforschung erst bewiesen werden müßten. Diese Problematik wird für jeden spürbar, der, wie ich, die Auffassung vertritt, daß es zwischen praktischer und wissenschaftlicher Medizin keine Grenze gibt. Für die Pathologie, nicht nur für die morphologische Pathologie, bedeutet Wissenschaft erst die immer wiederholte und sich bestätigende Erfahrung. Auch die morphologische Pathologie ist in diesem Sinne in weitem Maße eine Erfahrungswissenschaft, deren praktische und wissenschaftliche Bedeutung darin liegt, aus der gesammelten Erfahrung und aus dem daraus abgeleiteten Wissen in der Konzeption zum Erkennen vorzustoßen.

Von diesem Standpunkte aus gesehen ist jeder Arzt, der seine Tätigkeit, fußend auf einer wissenschaftlichen Medizin, ausübt, wieder ein Wissenschaftler in der Medizin. Er ist es auch dann, wenn er seine eigene, kritisch überprüfte und begründete Erfahrung und die daraus abgeleitete Erkenntnis nicht schriftlich fixiert. Aber diese Form der ärztlichen Tätigkeit sollte der Maßstab des Ethos sein, das dem ärztlichen Stande unserer Tage innewohnt. Auf diesem Boden reichen sich praktisches Arzttum und wissenschaftliche Medizin die Hände, weil die

Problematik beider Anwendungsgebiete der Medizin sich überschneidet. In dieser Problematik ist die morphologische Pathologie besonders berufen, ein Maßstab der Kritik des ärztlichen Handelns, d. h. zugleich auch des ärztlichen Denkens zu sein. Erfahrung und Idee werden sich dabei immer gegenseitig befruchten und ergänzen. In diesem Sinne bin ich von der Bedeutung der Morphologie als Wissenschaft in der Medizin und von ihrer weiteren Entwicklungsfähigkeit überzeugt, wenn sie neben dem zellularen Prinzip auch das humorale und nervale Geschehen gleichwertig in den Kreis ihrer Betrachtungen und Forschungen einbezieht und wenn sie keinem dieser Prinzipien generell, d. h. für die ganze Krankheitslehre, das Primat zuspricht.

Es wird berichtet, Friedrich von Schiller habe bei jener Begegnung mit Wolfgang von Goethe, bei der dieser sein Bild von der Urpflanze entwickelt habe, geantwortet: „Diese tiefe Erkenntnis ist keine Erfahrung, sondern eine Idee." Lassen Sie mich mit einem Bekenntnisse schließen: Die morphologische Pathologie ist nicht nur entwicklungsfähige Idee mehr, sie ist vielmehr eine Erfahrung, die auch heute noch in weitem Maße das sicherste Fundament der Medizin bildet.

Schrifttum: 1. Schmidt, Eberhard: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1649. — 2. Randerath, E.: Dtsch. med. Wschr. (1932), S. 2039. — 3. Hueck, W.: Virchow Arch. Path. Anat., 275 (1929), S. 278. — 4. Lubarsch, O.: Virchow Arch. Path. Anat., 250 (1924), S. 1. — 5. Ernst, P.: Naturwissenschaften (1926), 48/49, S. 1. — 6. Ernst, P.: Sitzungsberichte d. Heidelberger Akademie d. Wissenschaften, 12. Abh., W. de Gruyter, Berlin (1928). — 7. Froboese, C.: Rudolf Virchow, ein Gedenk- und Mahnwort an die heutige Ärztegeneration, 50 Jahre nach seinem Tode. Gustav Fischer, Stuttgart (1953). — 8. Cameron, G. R.: Pathology of the cell. Oliver and Boyd, Edinburgh (1952). — 9. Diepgen, P.: Geschichte der Medizin, II/I, S. 213. W. de Gruyter, Berlin (1951). — 10. Siebeck, R.: Medizin in Bewegung. 2. Aufl., Thieme, Stuttgart (1953). — 11. v. Bergmann, G.: Funktionelle Pathologie, Springer (193[illegible]), 2. Aufl. — 12. Büchner, F.: Das Problem der Form in der Pathologie. F. Schulz-Verlag, Freiburg i. Br. (1941). — 13. Ernst, P.: Virchow Arch., 235 (1921), S. 52. — 14. Rössle, R.: Das Deutsche Gesundheitswesen, Berlin (1946). — 15. Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin (1924) (siehe dort weitere Literatur). — 16. Kalbfleisch, H. H.: Allgemeine Relationspathologie. Herausgegeben von P. Scheid. Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig (1954) — 17. Saathoff, J.: Verh. Dtsch. Ges. Path., 35 (1951), S. 245. — 18. Weber, H. W.: Frankf. Zeitschr. Path., 65 (1954), S. 137. — 19. Illig, L.: Verh. Dtsch. Ges. Path., 37 (1953), S. 371; Klin. Wschr. (1953), S. 366. — 20. Tannenberg, J.: Frankf. Zschr. Path., 31 (1925), S. 385. — Tannenberg, J. u. Degner, M.: Frankf. Zschr. Path., 31 (1925), S. 385. — Tannenberg, J. u. Fischer-Wasels, W.: Frankf. Zschr. Path., 33 (1926), S. 91. — 21. Hoff, F.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 504 u. 600. — 22. Speransky, A. D.: Grundlagen der Theorie der Medizin, Saenger-Verlag, Berlin (1950). — 23. Kalbfleisch, H. H.: Dtsch. med. Wschr. (1948), S. 625 (Vgl. auch die Buchbesprechung, S. 96, ds. Nummer. Schriftl.). — 24. Pette, H.: Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 1459. — 25. Pigalew, J. A.: Zschr. exper. Med., 63 (1928), S. 662. — 26. Weber, H. W.: Verh. Dtsch. Ges. Path., 37 (1954), S. 322. — 27. Reitter, H. u. Ritter, R.: Zschr. exper. Med., 119 (1952), S. 559. — 28. Ritter, R. u. Reitter, H.: Zahn-Mund-Kiefer-Hk., 18 (1953), S. 12. — 29. Reitter, H.: Langenbeck's Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 276 (1953), S. 90; Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. (1953), S. 99; Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1372. — 30. Schittenhelm, A.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. (1948), S. 196. — 31. Bodechtel, G.: zit. n. Reitter, l. c. — 32. Wawersim, F. u. Struck, G.: Acta neuroveget., Wien, 5 (1953), S. 330. — 33. Resolution der Moskauer Gesellschaft der Pathologischen Anatomen, Zbl. Path., 87 (1951), S. 34; Resolution der Akadmie d. Wissenschaften der UDSSR, Zbl. Path., 87 (1951), S. 99 und 103. — 34. Hoff, F.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 66, 112 u. 146; Klinische Physiologie und Pathologie, Thieme, Stuttgart (1952).

Anschr. d. Verf.: Heidelberg, Patholog. Inst., Voßstr. 2.

Aus der inneren Abteilung des DRK-Krankenhauses in Hamburg (Chefarzt: Dr. H. Lenhartz) und aus der neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg (Chefarzt: Doz. Dr. H.-R. Müller)

Beitrag zur Oleum-Chenopodii-Vergiftung

von Dr. med. O. Bossaller

Zusammenfassung: Es wird über zwei schwere Vergiftungen mit Oleum Chenopodii anthelminthici berichtet. Fragen der Dosierung, Intoxikation und Gegenindikation werden kurz besprochen.

In mehr als 40 Jahren hat das Oleum Chenopodii anthelminthici (Ol. Ch.) trotz seiner Toxizität bei der Behandlung der Askaridiasis kaum an Bedeutung verloren. Im Zusammenhang mit **zwei klinisch beobachteten Vergiftungen** wird kurz auf die Medikation und die damit verbundenen Gefahren eingegangen.

1. Beobachtung (Prot. Nr. 466). Bei kräftigem Rekonvaleszenten sollen 3 Tage je 3 Teelöffel Mucilago chenopodii DRF (neben Ol. Ricini 4—5 Trpf. Ol. Ch./Teelöffel) gegeben werden.

17. 8. Einnahme von 2 Teelöffeln des Wurmmittels, der dritte wird wegen des schlechten Geschmacks verweigert. Trotz zusätzlicher Abführmittel nicht abgeführt, nachmittags zweimaliges Erbrechen.

18. 8. Es werden 2 Teelöffel eingenommen, führt reichlich ab.

19. 8. Patient lehnt wegen völliger Appetitlosigkeit erneute Einnahme des Wurmmittels ab. Fühlt sich abgeschlagen, hustet. Normaler Stuhlgang.

20. 8. Klagt über Doppeltsehen, Schwerhörigkeit und bleierne Müdigkeit. Sofortiges drastisches Abführen mit Einläufen, Magnesium sulf., Rizinusöl und Prostigmin. Die Überprüfung ergibt, daß reines Ol. Ch., insgesamt also 20 g (!), verabfolgt wurde. Daß am 1. Tag nach 5—6 Stunden noch ein erheblicher Anteil des Ol. Ch. ausgebrochen wurde, ist nicht anzunehmen. Im Verlauf des Tages Nystagmus in Ruhestellung und heftiger Stirnkopfschmerz.

21. 8. Gehäuftes Erbrechen, taumelnder Gang, völlige Apathie, zunehmender Verwirrungszustand. Abends Perseveration und sensorische Teilaphasie. Neurol. keine Herdsymptome, Augenhintergrund o. B. Temp. abends 39 Grad.

22. 8. Patient ist stumpf, erkennt die Mutter nicht. Starke motorische Unruhe, auffällige vasomotorische Störungen mit raschem Wechsel der Hautfarbe.

23. 8. Erbrechen weiterhin. Früh tetanoider Anfall mit Pfötchenstellung, kurz danach schwerer rechtsseitiger Jacksonanfall, der im rechten Fazialisgebiet beginnt. Dann etwa halbstündlich bis gegen Abend bei tiefem Koma schwerste generalisierte Anfälle. Bei jedem der dramatischen Anfälle wird mit dem letalen Ausgang gerechnet. Kreislaufverhältnisse zwischen den Anfällen gut, im Liquor leichte Drucksteigerung, 40/3 Zellen, Temp. 39,2 Grad.

24. 8. Nach massiven Luminaldosen ruhige Nacht, Patient ist ansprechbar, erheblicher Meningismus, im Liquor, der leicht blutig ist (nicht artifiziell) 500/3 Zellen, davon 156 Lymphozyten. An den inneren Organen kein krankhafter Befund, keine neurologischen Herdsymptome. Temp. bis 40 Grad.

25. 8. Nachts einige auf das rechte Fazialisgebiet beschränkte Krampfanfälle, morgens generalisierter Anfall. Spricht einige Worte. Im ganzen auffällige Besserung. Tem. subfebril.

1. 9. Langsame Aufhellung des Bewußtseins, an Intensität abnehmende Jacksonanfälle, leicht verlaufender generalisierter Anfall, optische und akustische Halluzinationen.

5. 9. Nach längerem Besuch noch flüchtige optische Halluzination. In den folgenden Tagen bis auf rasche Ermüdbarkeit psychisch unauffällig, organisch kein pathologischer Befund. Während einiger Tage werden am ganzen Körper Parästhesien angegeben. Der Augenarzt stellt flüchtige Akkommodationsparese fest.

Nach 6 Monaten völliges Wohlbefinden, Tätigkeit im alten Beruf, keine Seh- oder Hörstörungen.

Die Kreislaufverhältnisse waren stets intakt, anfangs flüchtige leichte Albuminurie. Keine faßbare Leber- oder Nierenschädigung, im Blutbild anfangs Leukozytose von maximal 36 000 Leukozyten bei 35% Stabkernigen. Therapie: Nach Erkennen der Intoxikation drastisches Abführen, hochprozentiger Traubenzucker mit Euphyllin, Infusionen, Ablassen von reichlich Liquor, Gaben von Luminal, Prominal und SEE, deren sedierende Wirkung wohl entscheidend für den günstigen Verlauf war.

Trotz massiver Intoxikation traten die erkennbaren Symptome (abgesehen vom Erbrechen) am 4. Tag relativ spät auf. Es kam zu einer schweren allgemeinen zentralen Schädigung mit Krämpfen, Koma, delirantem Zustandsbild, meningealer Reizung, hohen Temperaturen und später zu flüchtigen polyneuritischen Symptomen. Die Blutbeimengung im Liquor wurde als Blutung im Krampfanfall angesehen. Eine Dauerschädigung war nicht nachweisbar.

2. Beobachtung (Prot. Nr. 10668). Eine gesunde 17j. Schwesternschülerin nimmt versehentlich statt verordneter 9 Trpf. 9 ccm Ol. Ch. ein. Nachmittags wird wegen Erkennens des Fehlers drastisch abgeführt. Am folgenden Tag mehrfaches Erbrechen, auffallendes Nachlassen des Hörvermögens. Es wird als einziges und nicht reversibles Symptom eine hochgradige Innenohrschwerhörigkeit festgestellt (Umgangssprache wird nur in 20 cm Abstand verstanden). Eine Besserung tritt nicht mehr ein, der Schwesternberuf muß daher aufgegeben werden.

Beide Beobachtungen sind als schwere Vergiftungen anzusehen, die Dosis hätte für einen letalen Ausgang genügen können. Neumann fand bei 65 Ol.-Ch.-Vergiftungen eine Mortalität von mehr als 60%, über leichtere Vergiftungen wird allerdings kaum berichtet.

Krämpfe, Koma, Atemlähmung kennzeichnen stets das Finalstadium. Als wesentlichste anatomische Befunde ergeben sich Hirnschwellung und fettige Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ingham und Courville beobachteten nach 180 Trpf. Ol. Ch., die in 6 Tagen eingenommen wurden, neben Hirnschwellung eine leichte Subarachnoidalblutung, histologisch Zellproliferation der Arachnoidal- und Rindenkapillaren, außerdem degenerative Veränderungen insbesondere der oberflächlichen Rindenschichten.

Buhtz und Schrader sahen bei 2 Kindern nach etwa je 50 Trpf. Ol. Ch. Tod im Koma innerhalb von 48 Stunden.

Schwerste toxische Erscheinungen bzw. tödlicher Ausgang kommen jedoch nicht nur bei Überdosierung vor:

Bei einer Beobachtung von Schumacher kam es bei einem 8j. Kind nach 15 Trpf. Ol. Ch. drei Tage später zu Krämpfen, Koma und vollständiger sensorischer Aphasie. Nach 1 Jahr bestand noch eine primäre Optikusatrophie und weitgehende Aphasie.

Birnberg und Steinberg sahen einen Todesfall nach 36 Trpf. Ol. Ch., Biesin nach 3mal 10 Trpf.

Derartige schwere Vergiftungserscheinungen bei Dosierung im Bereich der Norm können nur mit einer individuellen Überempfindlichkeit erklärt werden.

Neben der Hörschädigung als bekanntester können überall am Zentralnervensystem toxische Wirkungen erwartet werden:

Hindemith berichtet nach 10 g Ol. Ch. bei dauernder Kochlearisschädigung über eine reversible Amaurose, Biesin bei einem Kind nach 3mal 8 Trpf. über Sehstörungen mit Optikusatrophie.

Pfannkuch beschreibt bei einem Mann nach einer nicht genau bestimmbaren Menge Ol. Ch. ein rein peripheres polyneuritisches Bild.

Über die **Dosierung** des Ol. Ch. bestehen keine übereinstimmenden Anschauungen. DAB 6 läßt als größte Einzeldosis 0,5, als Tageshöchstdosis 1,0 g (= 50—53 Trpf.) Ol. Ch. zu. In den Lehrbüchern werden etwa 10—20 Trpf. als Erwachsenendosis, 1 Trpf. je Lebensjahr bei Kindern angegeben. Nach Maisch wird in Tübingen (Erfahrung bei16 000 Kuren) diese übliche Dosierung als zu niedrig abgelehnt. Es werden dort einem Erwachsenen durchschnittlich 0,8—0,9 g (etwa 40—45 Trpf.), einem 8j. Kind z. B. 0,5 g (etwa 25 Trpf.) gegeben. Als höchste Dosierung bei klinischer Überwachung gab Fernan-Nuñez bis zu 3 ccm parenteral (!) bei Ancylostoma duodenale, angeblich ohne Intoxikationserscheinungen.

Bei all den Gefahren, die ein so differentes Medikament mit fließenden Übergängen zwischen wirksamer und toxischer Dosis und mit der Möglichkeit von Überempfindlichkeitsreaktionen in sich birgt, müssen gefährdet erscheinende Patienten von einer Kur ausgeschlossen werden. Das Unterlassen der Ol.-Ch.-Kur während ernsterer Krankheiten und Schwangerschaften dürfte allgemein beachtet werden. Auf folgende, weniger bekannte Gegenindikationen infolge erhöhter Resorptionsgefahr, die an sich auch für alle anderen toxisch wirkenden Wurmmittel Geltung haben, soll jedoch noch aufmerksam gemacht werden:

Der Askarideníleus bzw. -Subileus.

Neigung zu rezidivierenden auch leichten Subileuszuständen, z. B. infolge entzündlicher oder postoperativer Adhäsionen.

Falls vorher bekannt, Divertikelbildungen im Bereich des Magen-Darm-Kanals.

Schrifttum kann vom Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Hamburg 13, Parkallee 58.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. V. Hoffmann)

Beschwerden nach Gallensteinoperationen

von Victor Hoffmann (Schluß)

Als **„Dyskinesie"** wird eine rein funktionelle Motilitätsstörung der Gallenwege verstanden. Diese Vorstellung haben Westphal und v. Bergmann für Koliken bei stein- und entzündungsfreien Gallenblasen auf Grund von Tierversuchen entwickelt und den Begriff der „Stauungsgallenblase" damit abgelöst. Sie ist dann als Erklärung auf Schmerzen nach Cholezystektomie ausgeweitet worden. Es erhebt sich die Frage, welche objektiven Feststellungen für diese Theorie erbracht sind. An den Harnwegen ist von gleichartigen Vorstellungen nicht die Rede.

Im Tierversuch hat Rost an cholezystektomierten Hunden mit Duodenalfistel gezeigt, daß die Galle nach Entfernung der Gallenblase zuerst kontinuierlich abtropft, sich aber nach einiger Zeit in Schüben entleert und daß der D.choledochus erweitert ist. Dabei betont er, daß sich diese Angleichungen keineswegs regelmäßig einstellen, und führt ihr Ausbleiben auf die Funktionstüchtigkeit des Sphincter Oddi zurück. Seine Versuche sind mehrfach (Klee-Klüppel u. a.) bestätigt worden. Zudem hat Oddi selbst zuerst die Dilatation des D.choledochus nach Cholezystektomie mitgeteilt.

Am Menschen hat man nach Cholezystektomie bei Relaparotomien sowie bei späteren Obduktionen längst einen weiten Gallengang bei durchgängiger Papilla Vateri und ohne daß Steine vorhanden waren, festgestellt. (Homanns-Mayo-Klinik, Coffey, Sebening, Benson, Wollesen, eigene Beobachtung.) Jedoch ist ein solcher Befund nicht immer zu erheben. — Des weiteren haben Untersuchungen mit der Duodenalsonde Aufklärung gebracht. Es wurde eine Pleiochromie — dunkle Galle — festgestellt, und Schöndube hat einen „scheinbar positiven Hypophysinversuch", also eine rhythmische Entleerung, wie Rost, im Tierversuch gefunden.

Inzwischen aber ist uns durch die intravenöse Cholangiographie ein neuer Weg erschlossen, auf dem wir unsere Kenntnisse von dem Zustand und dem Verhalten der Gallengänge nach Entfernung der Gallenblase erweitern können. Wir haben an der Klinik die Feststellung gemacht, daß ein wesentlicher Unterschied in der Weite und der Motilität des großen Gallenganges bei Beschwerdefreien und bei solchen, welche klagen (einfache Rezidivkolik oder unbestimmte Oberbauchschmerzen), nicht besteht. Diese Beobachtung spricht für einen Anpassungsvorgang nach Cholezystektomie und wird als solcher noch dadurch erhärtet, daß die Weite normaler Gallengänge nur wenig (0,2 cm) darunter, bei mechanischem Abflußhindernis aber deutlich (2,0 cm und mehr) darüber liegt. Dabei ist der D. hepaticus comm. stets breiter als der D. choledochus, dessen Form im unteren Abschnitt in beiden Gruppen zum Teil konisch, zum Teil breit war.

Teschendorf sah gleichfalls, auch in Normalfällen, verschiedene Weiten der Gallenwege und läßt noch offen, inwieweit Spasmen dabei eine Bedeutung haben. Demgegenüber glauben Hornykiewytsch-Stender (Med. Klinik Gießen) die Befunde der Cholangiographie differenzieren zu können und unterscheiden 4 Gruppen: 1. normale und nicht erweiterte Gallengänge mit regelrecht funktionierendem Sphincter Oddi, 2. starke spastische Zustände im distalen Choledochusabschnitt, 3. stark erweiterte atonische Gänge bei Schließmuskelhypertrophie, 4. flüchtige Füllung bei Insuffizienz des Schließmuskels. — Nur bei Gruppe 1 bestand Beschwerdefreiheit; doch werden Zahlen nicht angegeben.

Auch die bei der Manometrie gefundenen Druckwerte setzt man in Beziehung zur Funktion und dem Tonus der Gallengänge.

Die Tatsache, daß nach Entfernung der kranken Gallenblase wieder Koliken auftreten können, wird also erklärt, einmal durch die fortbestehende Entzündung, sodann durch Funktionsstörung in dem Gangsystem, oder durch die Verschiebung beider. Mir scheint, daß keine dieser Vorstellungen volles Schwergewicht hat, etwa die Steine im Choledochus oder die Pankreatitis. *Residuale Entzündung* ist für die späten Rückstände nicht wahrscheinlich. Was die funktionellen *Dyskinesien* der Gallengänge betrifft, so ist ihre Schmerzhaftigkeit m. E. noch zu beweisen. Man spricht vielfach von einem Sphinkterspasmus als Ursache einer Kolik, doch scheinen mir exakte Grundlagen für diese Annahme zu fehlen. Ich wage nicht mehr zu sagen, als daß nach der Cholezystektomie nicht immer Regulationen eintreten, so daß ein „Locus minoris resistentiae" bestehen bleibt. An ihm kann die einfache Rezidivkolik, besonders vom Magen her, ausgelöst werden.

Mit den jetzt besprochenen klinischen Krankheitsbildern nach Cholezystektomie, die wir ursächlich auf das Grundleiden zurückführen, sind die Störungen, die Operierte öfter klagen, nicht erschöpft. Wir hören noch Beschwerden *mannigfacher Art*. Sie haben in ihrer klinischen Erscheinung mehr oder weniger Ähnlichkeit mit denen der Cholelithiasis, aber keine innere Beziehung zu ihr. Auch erfahrene Internisten, wie *Beckmann*, *Reinwein* und *Schwiegk* weisen darauf hin. Ich nenne die wichtigsten der in Betracht kommenden Krankheiten:

Ulcus ventriculi und duodeni. Die Röntgenuntersuchung bringt Klarheit. — *Migräne*. Wegen des Erbrechens von Galle wird sie, besonders wenn sie vorher nicht bestanden hat, als rückfällige Beschwerde nach der Cholezystektomie aufgefaßt. Hinzu kommt, daß die gewöhnlich reichliche Einnahme von Medikamenten Magenbeschwerden verursacht. — *Interkostalneuralgie*: Der Schmerz in der Schultergegend re. führt zu dem Kurzschluß: Rückfall. — *Umschriebene Kolitis oder Karzinom des Kolon transversum*: Es bestehen Druck oder Schmerz nahe der Leber. — *Nephrolithiasis*: Ein re. Nierenbeckenausgußstein bzw. eine Hydronephrose verursachen einen dumpfen Dauerschmerz. — *Prolaps des N. pulposus*: Es können rechtsseitige Rückenschmerzen ohne stärkere Ausstrahlung in das Bein bestehen.

Darüber hinaus sind noch *Unpäßlichkeiten und Störungen allgemeiner Natur* in das „post-Cholezystektomie-Syndrom" geraten. Ich würde darauf nicht zu sprechen kommen, wenn ich nicht Nachuntersuchungen durchgeführt hätte. Dazu gehören Beschwerden, die durch ausgesprochene Fettleibigkeit und durch das Klimakterium verursacht werden. Auffällig ist das Verhältnis von Männern zu Frauen bezüglich der Heilung. *Markus-Lohmann* errechneten bei 262 Operierten ein zufriedenstellendes Ergebnis in 92% bei Männern und 70,2% bei Frauen. Meine Feststellung ergibt Heilung in 96,6% bei Männern und 84,4% bei Frauen. — Auch *Krankheiten des Kreislaufes* spielen hier herein und werfen einen Schatten. *Unspezifische Dyspepsien*, allergische Störungen, z. B. durch Kohlgemüse, Hülsenfrüchte, Steinobst u. a., die mit der Fettverdauung nichts zu tun haben, tragen dazu bei, daß sog. „Rückfallbeschwerden" erheblich schlimmer erscheinen und häufiger angenommen werden. Das gilt auch für die Migräne, wenn die Operierte zusätzlich daran leidet. Mit Absicht diskutiere ich nicht die „neuro-vegetative Labilität", um jede Beschönigung des Operationsergebnisses zu vermeiden.

Nach diesen Erörterungen im einzelnen lege ich das Gesamtergebnis der Nachuntersuchung vor. Die Katamnese entspricht einer *wissenschaftlichen Statistik*: Fortlaufende Reihe, genügend große Zahl, ausreichende Erfassung[1]) und lange Beobachtungszeit.

Bei der Beurteilung wurde großer Wert darauf gelegt, daß die *Art der Störungen* klar erfaßt wurde. Wir haben die Beschwerdehaften deswegen 2—3mal in Abständen befragt und untersucht. Das einzelne ist aus dem Fragebogen ersichtlich.

1. Sind Sie seit der Gallensteinoperation *dauernd ganz beschwerdefrei*?
2. Oder hatten Sie *wieder Koliken*, nur noch *wenige in der ersten Zeit*? (wie oft und bis wann?); erst später? (wie lange ging es Ihnen zunächst gut?); *in der ganzen Zeit, aber selten*? (wann und wie oft?).
3. Waren Sie auch an *Gelbsucht* erkrankt? (*mit* oder *ohne* Kolik? — Wie lange hat sie bestanden?).
4. *Welche Speisen haben Sie nicht vertragen*? (Pfannengerichte? — Zubereitung mit Butter, Pflanzenfett, Speck, Öl?).
Welche Störungen hatten Sie nach unverträglichen Speisen? (Kolik, Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall?).
5. Sind die Beschwerden *nur* in einer stattgehabten *Schwangerschaft* oder *erst in den Wechseljahren* aufgetreten?
6. Waren die *Schmerzen nur örtlich im Bereich der Narbe*? Werden sie *durch körperliche Anstrengungen* (große Wäsche, Gartenarbeit u. a.) verursacht?
7. *In welcher Weise* ist Ihnen *durch die Operation geholfen*?
8. Haben Sie inzwischen *andere Störungen*, die vor der Operation nicht bestanden? *Migräne* (Kopfschmerzen mit Erbrechen)? *Hoher Blutdruck*?
9. *Ihr Körpergewicht bei der Operation... und heute...*
10. Waren Sie voll arbeitsfähig?

Bei der auf diese Weise durchgeführten Nachuntersuchung fielen bestimmte *Typen* von Störungen hinsichtlich Art und Zeit auf, so daß es möglich war, diese in verschiedenen *Gruppen* zusammenzufassen. Auf diese Art und Weise wird der *Grad des erreichten Erfolges* bzw. *Mißerfolges* charakterisiert. Eine Übersicht gibt Tab. 3. Sie setzt die Ergebnisse zugleich in Beziehung zu dem pathologisch-anatomischen Befund, der bei der Operation vorgelegen hat.

Bei der Erläuterung kann ich mich kurz fassen und beginne gemäß dem Thema am negativen Ende.

In *Gruppe* VII finden sich 3 Cholezystektomierte, die nach mehreren Jahren an *Leberzirrhose* gestorben sind. Der Prozeß nahm offenbar schleichend seinen Fortgang.

Gruppe VI enthält 3 Operierte (bei 2 Choledochusausräumung), bei denen *Steine im großen Gallengang* zurückgelassen oder neu entstanden waren. Alle sind geheilt, 2 durch erneute Operation. Darüber hinaus bestand bei keinem weiteren der Verdacht auf Gallengangssteine. Dabei wurde die Cholangiographie ausgiebig herangezogen.

Gruppe V erfaßt den Hauptteil der *Mißerfolge*. Die Operierten haben entweder ihre *Schmerzen* nicht verloren oder nach jahrelangem freiem Intervall wiederbekommen, entweder als *Koliken* oder von *unbestimmtem Charakter*. Das sind 47 Operierte, also 12,7%. Das Ergebnis erscheint aber in einem anderen Licht, wenn berücksichtigt wird, daß von diesen Operierten 35 *arbeitsfähig* und mit dem Ergebnis ausdrücklich *zufrieden* waren, also eine *Besserung* ihres Leidens erfahren haben. 14 haben vor der Opera-

[1] Wir haben uns mit dem Vermerk der Post oder des Einwohnermeldeamtes „unbekannt verzogen" nicht zufrieden gegeben und durch Erkundigungen bei den früheren Hausgenossen die neue Adresse erfahren.

Tab. 3: **Nachuntersuchung:**

Gesamtzahl: 377 davon ermittelt: 370 Beobachtungszeit: 6 bis 9 Jahre.

	I		II						III		IV				V				VI		VII	
			Koliken								Dyspepsien				Schmerzen				Steine		Todesfälle	
	ganz beschwerdefrei		ausklingend		noch 1 Jahr		ganz selten		unabh. Krankheiten		ohne Schmerz.		spezifisch		fortbest.		läng. freies Interv.					
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1. Empyem / hydrops	14	37				1				1	2	1				5	1	6	1			1
2. Kein Zystikusverschluß: Solitärstein	4	16	1			1						1		1		3					1	
2. Kein Zystikusverschluß: mehrere Steine	33	121	2	10		5	2	6	5	7	4	10	1	10		17		13				1
3. Choledocholithiasis	7	11						2		1		1				2				2		
Zusammen:	57	185	3	10		7	2	8	5	9	6	13	1	11		27	1	19	1	2	1	2
	242		13		7		10		14		19		12		27		20		3		3	
%	65,4 %		8,1 %						3,8 %		8,4 %				12,7 %				0,8 %		0,8 %	
Lebensalter (Op.) 50 J. bis	24	61	2	1		2	2	1		1	2	2		1		8	1	1	1	2	1	1
Lebensalter (Op.) 50 J. ab	33	124	1	9		5		7	5	8	4	11	1	10		19		18				1

tion eine strengere Diät eingehalten. Bemerkenswert ist schließlich, daß sich unter ihnen nur 1 Mann befindet.

Gruppe IVa erfaßt Operierte mit dyspeptischen Störungen ohne Schmerzen. Sie haben gelegentlich über Druck, Völlegefühl, Übelkeit und Verstopfung zu klagen. Ihre Zahl beläuft sich auf 19. Sie sind alle arbeitsfähig.

Gruppe IVb ist neben den dyspeptischen Beschwerden nicht ganz frei von Schmerzen, doch treten diese ausschließlich nach spezifischen Diätfehlern auf. Ihre Zahl beträgt 12.

Gruppe IV insgesamt erfaßt 8,4% der Operierten, von ihnen waren 23 zufrieden, 12 haben vor der Operation eine strengere Diät gehalten.

Gruppe III faßt 14 Kranke zusammen, die von seiten der Gallenwege ganz beschwerdefrei sind, aber an anderen (unabhängigen) Krankheiten leiden. Es handelt sich dabei 7mal um ein Magen- bzw. Zwölffingerdarm-Geschwür, 1mal rechtsseitige Nephrolithiasis, 2mal mittelschwere Kolitis und 4mal Migräne.

Die Operierten der Gruppe II hatten noch nach der Operation wenige Koliken, entweder nur in dem ersten Vierteljahr oder noch bis zu 1 Jahr und sind seitdem gesund. Außerdem wird eine kleine Zahl dazu gerechnet, die in der ganzen Zeit in jahrelangen Abständen eine leichtere Kolik bekam. Mehr als 4 Anfälle in 7 Jahren waren es niemals. Ich werte sie als geheilt. Es sind 30, d. h. 8,1%.

Gruppe I — „sofort und dauernd beschwerdefrei" — erfaßt 65,4% der Operierten. Dieser Hundertsatz mag niedrig erscheinen und fürs erste den Verdacht erwecken, daß die Mißerfolge tatsächlich sehr häufig seien. Die vertiefte Erfassung des Gesamtergebnisses zeigt aber mit aller Deutlichkeit, daß zu den sofort und dauernd beschwerdefrei Gewordenen noch eine beträchtliche Zahl der später Geheilten hinzukommt, wie aus den andern Gruppen hervorgeht.

Von den inzwischen Verstorbenen wurden diejenigen, welche die Operation mindestens 4 Jahre überlebt hatten, in die betreffende Gruppe eingereiht, die anderen nur dann gewertet, wenn sie Beschwerden hatten, andernfalls nicht berücksichtigt.

Diese Nachuntersuchung erfaßt 370 von insgesamt 377 Operierten. Die Beobachtungszeit beträgt 6 bis 9 Jahre. Bei kritischer Auswertung bestehen — graduell unterschiedlich — Mißerfolge in etwa 14%. Bemerkenswert ist, daß ich bei meiner ersten Nachuntersuchung (Chirurg [1948], S. 337—340) ähnliche Zahlen in der Auswertung errechnet habe. Im Schrifttum liegen Ergebnisse zahlreicher Autoren aus vielen Ländern vor. Die Erfolgsziffer wird im allgemeinen mit 80 bis 90% angegeben.

Abschließend sei das praktische Bedürfnis des Arztes in diesem Problem noch kurz herausgehoben.

Diagnostischer Gedankengang. Wenn ein Kranker über Oberbauchschmerzen klagt und früher eine Gallenoperation durchgemacht hat, so erhebt sich grundsätzlich die Frage, ob die neuerlichen Beschwerden mit der alten Krankheit zusammenhängen oder nicht. Der Arzt darf höchstens fürs erste „post Cholezystektomie-Syndrom" oder „Status nach Cholezystektomie" als „Diagnose" niederschreiben. Genaue Befragung, einfache Untersuchung und besondere Klärung sind notwendig. Die intravenöse Cholangiographie bedeutet einen großen Fortschritt. Die Röntgenuntersuchung des Magens darf bei Unklarheit nicht versäumt werden. Was im wesentlichen bedacht werden muß, ist in Tab. 2 zusammengestellt.

Prophylaxe und Therapie. Die Frühoperation im Sinne von Enderlen und Hotz, d. h. die Operation in jungen Jahren und im Beginn des Leidens, wird im allgemeinen als ein Weg zur Verbesserung des Dauererfolges angesehen. Es sind aber auch Stimmen laut geworden, die gerade der Frühoperation die Schuld an Nachbeschwerden geben. Sie führen das Auftreten der Störungen auf den plötzlichen Funktionsausfall der Gallenblase zurück. Doch der Begriff ist klar zu fassen. Die Indikation zur Operation gründet sich auf den augenblicklichen Zustand des Krankheitsprozesses und seine wahrscheinliche Weiterentwicklung. Der Verlauf läßt vielfach in die Zukunft schauen und erkennen, ob der Prozeß zur Ruhe kommt oder nicht. Bei der Stauungsgallenblase bzw. den Dyskinesien ist größte Zurückhaltung mit der Operation — sowohl der Cholezystektomie als auch der Cholezystoduodenostomie — geboten. Wir nehmen sie an, wenn klassische Gallenkoliken bei röntgenologisch gut dargestellter Gallenblase bestehen. Die blande Steinblase mit größeren Steinen zwingt erst bei gehäuften Anfällen zur Operation, erlaubt sonst ein Abwarten.

Die **Behandlung** eingetretener Beschwerden nach Gallensteinoperationen ist allenthalben zur Sprache gekommen. Ein erneuter operativer Eingriff bedarf einer gewissenhaften Begründung. Sie ist durch die intravenöse Cholangiographie vielfach erleichtert und exakter geworden. Es kommt in Frage: nach Cholezystektomie und Cholezystendyse die sekundäre Cholezystektomie, nach primärer Gallenblasenexstirpation — der normalen Gallensteinoperation — mit oder ohne Choledochusausräumung, die Bereinigung des großen Gallenganges mit anschließender Hepatikusdrainage oder mit einer Choledocho- bzw. Hepatikoduodenostomie; gelegentlich ist nur ein langer, möglicherweise steinhaltiger D. cysticus zu entfernen. Nach einer Gallengangsanastomose kann wegen Cholangitis ihre Beseitigung oder die Stillegung des Duodenums (Mallet-Guy) notwendig werden.

Von konservativen Maßnahmen ist die Schonkost das wichtigste. Auf die Bedeutung der Mäßigkeit hat schon C. v. Noorden hingewiesen. Auch ein ruhiges Leben kann Beschwerden

verhindern; viele Kranke waren von dem Tag der Klinikaufnahme an beschwerdefrei. Duodenalspülungen sind nützlich. Cholagoga und Choleretika werden heute vielfach verordnet, auch die Periduralanästhesie ist zu versuchen. Größere nervale Eingriffe, wie die Vagotomie, erscheinen mir sehr gewagt.

Wir Chirurgen wissen, daß der Erfolg abhängig ist von der rechten Indikation und einer peinlich sorgfältigen Durchführung des Eingriffes. Der pathologisch-anatomische Befund bringt oft genug Überraschungen, denen ein Anfänger nicht gewachsen ist. Das ist zu beachten. Aber die Operation ist in der Behandlung des Gallensteinleidens in keiner Weise einzuschränken. „Man muß bedenken, wie wenig gut im Verhältnis die Zahl der nicht operativ behandelten Fälle verläuft" (v. Krehl). Die Kritiker aus dem nicht chirurgischen Lager besitzen nicht immer ein gerechtes Urteil und schaden durch ihre Zurückhaltung. Die Operation bringt volle Erfolge und den nicht Beschwerdefreien überwiegend den Gewinn, daß der Krankheitsherd beseitigt und die Gefahr genommen ist. Gegebenenfalls führt ein Zweiteingriff zur Heilung. Manche Beschwerde wird der Operation zu Unrecht zur Last gelegt. — Die Gallensteinchirurgie ist besser als ihr Ruf.

Schrifttum: Zentralorgan für die ges. Chirurgie und ihre Grenzgebiete.

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Chirurgische Univ.-Klinik, Lindenburg.

Für die Praxis

Aus der 2. Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München rechts der Isar (Chefarzt: Prof. Dr. Hanns Baur)

Bettruhe als therapeutischer und pathogenetischer Faktor

von Hanns Baur (Fortsetzung)

Die Verordnung von Bettruhe ist ein **Eingriff in den Wärmehaushalt** des Kranken. Unter Grundumsatzbedingungen entfallen 70—80% des menschlichen Sauerstoffverbrauchs auf die Erhaltung der Körperwärme. Die Möglichkeit, diesen beachtlichen O_2-Verbrauch durch das „wärmende" Bett unter den Basalwert zu senken und so die chemischen Umsetzungen und die Kreislaufarbeit zu verringern, ist praktisch nicht gegeben. Aktive Wärmezufuhr, z. B. durch Heizkissen oder Fangoauflagen, zwingt dem Kranken die Arbeit auf, zum Schutze vor Überwärmung diese Wärme wieder abzugeben, sie stellt daher eine Belastung dar. Anders ist es mit der Ersparnis jener Mehrproduktion von Wärme, die ein Kranker für die Erwärmung eines kalten Bettes, in das er verbracht wird, oder für die Aufheizung seines Bettes im Fieberanstieg leisten muß. Angewärmte Betten bzw. warme Tücher sind für jenes Stadium, in welchem die Temperaturregulation sich auf höhere Grade eingestellt hat und der Kranke friert, weil seine Temperatur noch unter diesem pathologischen Niveau liegt (Schüttelfrost), eine instinktiv erwünschte Erleichterung.

Die allgemeine Vorstellung vom „wärmenden Bett" ist dahin zu berichtigen, daß die Isolationsschicht, welche das Bett in Analogie zur Kleidung schafft (Privatklima), bei Außentemperaturen unter der gewöhnlichen Hauttemperatur Wärmeverluste vermindert. Das „private Bettklima" schützt am wirksamsten gegen Wärmeverlust, wenn es durch schlechte Wärmeleiter geschaffen wird. Daunen sind noch schlechtere Wärmeleiter als Luft. Die Wärmeabgabe ist zu 85% eine Aufgabe der menschlichen Haut, die im Bett zum weitaus größten Teil bedeckt ist. Bei unbedeckter Haut übernimmt Strahlung und Konvektion bis zu einer Umgebungstemperatur von etwa 25° den Hauptteil der Wärmeabgabe, kenntlich an den äußeren Zeichen der Eröffnung und guten Durchblutung von Hautgefäßen, einer roten, warmen, trockenen Haut. Über 25° löst die Wasserabgabe (schwitzende, kühle, nicht immer rote Haut) die Strahlung ab, wie sie es auch bei gesteigerter Wärmeproduktion (Arbeit) und bei bedeckter Haut (Kleidung) tut, solange die umgebende Luft noch Feuchtigkeit annimmt. Wenn der Luftmantel um den Körper erwärmt und feuchtigkeitsgesättigt ist, ist jede Art der Wärmeabgabe zu Ende. Der Körper gerät um so schneller, je höher die Verbrennungslage, in die Wärmestauung, den hyperpyretischen (bis 43°) Hitzschlag oder durch Wasserverlust vorher in den Hitzekollaps. Auflockerung der Kleidung steigert die Leistungsfähigkeit der Herzkranken und zeigt damit die Behinderung des Kranken durch Behinderung seiner Wärmeabgabe.

Das **Bettklima** beinhaltet folgende Möglichkeiten:

1. Ausschaltung thermoregulatorischer Ansprüche (Kälte, Hitze, Zugluft als Rheumanoxe, vgl. Konvektion und Hautdurchblutung) bei Annäherung an basale Bedingungen durch erstklassiges Bettmaterial, bes. luftdurchlässige, schlechte Wärmeleiter.
2. Hitzschlagsituationen durch feuchtigkeitsgesättigtes, erhitztes Privatklima bei gesteigerter Wärmeproduktion (Fieber) und zusätzlicher Schweißbehinderung infolge der Krankheit (trockene Haut der Urämie, Atropin, Exsikkose, Folgen des Schweißverlustes in Höhe von 2—10 l tgl.).
3. Hitzekollapssituation infolge Hypovolumämie durch Krankheit (z. B. Erbrechen, Durchfälle, Blutverluste, postoperative seröse Durchtränkung) und Schweißforderung, besonders auch durch Medikamente.

Kranke, die „trotz" Anwendung der teuersten Medikamente und strenger Bettruhe ihre Temperaturen nicht verlieren, z. B. chronische Pneumonien oder Rheumatiker, können auch einmal „infolge" strenger Bettruhe fiebern. Kardiovaskuläre Insuffizienzen können durch, nicht trotz Bettruhe auftreten. Der Schwerkranke ist das wehrlose Opfer seines Bettklimas, tödliche Hyperpyrexie und tödlicher Hitzekollaps laufen unter dem Namen einer hochfieberhaften Infektion oder eines toxisch-infektiösen Kreislaufkollapses, weil kein Mensch vom Bettklima spricht.

Eine weitere Gefahr für die Kranken ist die Umleitung der Schweißabgabe auf Kopf, Hals, Nacken und Brust. Der abgekühlte Schweiß ist eine ständige Erkältungsnoxe, bes. bei Patienten mit chronischen Pneumonien, Hodgkin, Herzinsuffizienzen usw. Einfache Behelfsmittel, wie gut saugender, dünner Zellstoff, können Wunder tun (wenn man daran denkt!).

Das Klima des Krankenzimmers, die Lüftung und die Beheizung können weitere Gefahrenquellen darstellen, so z. B. die sinnlose, stoßweise Beheizung von Krankenzimmern, die einen zweimaligen täglichen Wechsel von hochsommerlichen und winterlichen Temperaturen bewirkt. Die Schonung des Heizkörperanstrichs vor nassen Tüchern sollte nicht so hoch angesetzt werden wie die verdorrende Zunge des Schwerkranken, seine ausgetrocknete Bronchialschleimhaut und die Gefährdung durch Husten und Bronchopneumonie. Hygrometer gehören zu den Krankenpflegeartikeln.

Die Bettruhe steht als höchster Grad des passiven Klimas im Gegensatz zu allen jenen Maßnahmen, die Abhärtung durch thermische Reizung und Beanspruchung der Regulationen zum Ziele haben (Indikation für Hydro-

therapie, Sauna und nicht zuletzt für physiologische Belastungen des Alltags selbst). Die richtige ärztliche Einstellung zum Bettklima läßt diesen Begriff bei längerer Anwendung als gefährliche Verzärtelung ansehen. Obligate Ausgleichsverordnung von Hydrotherapie, Massage und Abbürstungen ist nötig bei Kranken, die aus andern Gründen im Bett gehalten werden müssen, in diesem Punkte aber nicht entlastungsbedürftig sind. Die künstliche Verwandlung des Kranken in eine Treibhauspflanze mindert die Reaktionsfähigkeit der Thermorezeptoren und -regulatoren und legt den Keim zum späteren Schaden. Solche Ereignisse laufen dann, pathogenetisch falsch gedeutet, häufig unter dem Namen „Rezidive".

Die Doppelrolle der Haut als Erfolgsorgan der Thermoregulation und als wichtigster Wasser-, Salz- und Fettspeicher führt uns auf wenig beachtete, mittelbare Folgen der Bettruhe, als **pathogenetischen Faktor in der Entstehung der Übergewichtigkeit.**

Wenn wir das häufige Ereignis, daß sich die Entstehung einer Fettsucht zeitlich auf eine schwere Infektionskrankheit (z. B. Typhus, Scharlach, Tuberkulose) mit langer Bettruhe zurückführen läßt, in seine Pathogenese zerlegen, ergibt sich etwa folgendes Bild:

Entleerung des Fettspeichers im fieberhaften Stadium.

Eiweißverluste durch toxische Schädigung und durch Bettruhe (vgl. Kapitel Muskulatur), dadurch Schaffung einer lipophilen Tendenz (Bansi), wie bei Hungerfolgen.

Herstellung idealer Fettmastbedingungen in der Rekonvaleszenz durch a) Immobilisation durch Bettruhe, b) Wegfall der thermoregulatorischen Anforderungen an die Hautdurchblutung [2]) durch Bettruhe, c) vegetative Störungen im Gefolge der Schädigung der Regelorgane durch die Krankheit (oft an Symptomen der Hypoglykämie und Reizbarkeit der Rekonvaleszenten zu beobachten), d) forcierte Mast mit einer Krankenhauskost, die Schwerstarbeiterkalorien in Form von Kohlenhydraten und Fett zuführt (Ziel: Lob der guten Kost, Folge: Rekonvaleszentenspeck). Bei entsprechender Konstitution und nach stark am Bestand zehrenden Infekten kann die pathogenetische Bedeutung vermeidbarer Bettruhe nicht hoch genug angeschlagen werden. Die Bedeutung für die spätere Lebenserwartung des Kranken (Herzinsuffizienz, Hypertonie, Diabetes, vgl. Cushing-Syndrom und ACTH-Regulation im Infekt, Thrombose) hat Shakespeare in den Satz: „Dem Dicken gähnt das Grab dreimal weiter als dem Mageren" in bewundernswert genauer Übereinstimmung mit den neueren Statistiken der Lebensversicherungen gefaßt.

„Auf Wiedersehen", gesagt zum Arzt und nach längerer Bettruhe, hat oft schon tiefere Bedeutung gehabt.

Der Versuch, die pathogenetische Rolle der Bettruhe in der Fettsuchtsentstehung als therapeutische Hilfe bei Fällen von gewünschter Gewichtszunahme dienstbar zu machen, ist ein Versuch mit untauglichen Mitteln. Das warnende Beispiel dieser Art von Gewaltmast durch Immobilisation ist die in einem Käfig immobilisierte Mastgans, deren Leber für den Feinschmecker eine Delikatesse, für den Pathologen aber eine Fettleber ist. Daß die Gesundheit nicht mit dem Gewicht parallel geht, müßte jeder erfahren, der es als sein Verdienst betrachten würde, einen Untergewichtigen über Bettruhe, Immobilisation, Eiweißverlust und Funktionsverfall in einen Normalgewichtigen von schlechterer Komposition verwandelt zu haben.

Bei intakten Regulationen hat die Bettruhe **Verlust an Hunger** zur Folge. Häufig sieht man über die verständliche, weil aus kalorischen Einsparungen resultierende Reduktion des Hungers hinaus geradezu eine Abwehr gegen Nahrungsaufnahme auftreten. Bei therapeutisch indiziertem Nahrungsentzug, besonders bei Glomerulonephritis, auch im ersten Stadium akuter Infekte ist uns diese Wirkung der Bettruhe sehr erwünscht. Anders liegen die Dinge bei der Hepatitis, der wir zwar nicht die extremen jüngst empfohlenen Eiweißmengen, aber doch etwa 100 g täglich gerne zur Schonung des Eiweißbestandes und Ergänzung der lebenswichtigen Aminosäuren verabreichen. Über mangelhafte Produktion von Verdauungssäften kommt es bei Bettruhe auch zu Appetitstörungen und Appetitverlust, eine unerwünschte Folge, wenn die Kranken sich dadurch mit einer gegebenenfalls nötigen NaCl-armen Kost sehr abquälen.

Eine Folge der diätetischen Anregungstendenz ist die Verabreichung von schlackenarmer Kost an Bettlägerige. Damit beginnt die — sit venia verbo — **Demoralisation der Verdauung durch die Bettruhe,** an der noch andere Faktoren beteiligt sind.

Schamgefühl und ästhetisches Empfinden des Kranken können sich gegen die Verrichtung der Leibschüsselprozeduren vor anderen Kranken so zur Wehr setzen, daß der Willensanteil der Defäkation den Turnus stört und aufhebt. Auch durch mangelnde zeitliche Rücksichtnahme der Pflege, durch schmerzhafte oder anstrengende Begleiterscheinungen kommt es zu Verhaltungen (z. B. auch Durchbrechung des gastrokolischen Reflexes), an die sich das Rektum gewöhnt, wie Dehnungsversuche von Hurst (15) an der fast sofortigen Anpassung des Rektums an erhöhten Innendruck bewiesen. Am Ende steht die Koprostase, die Anfüllung des Rektums mit versteinertem Kot, eine Quelle bitterer Qualen bis zur Fehldiagnose des mechanischen Ileus. Besonders leicht wird dieser lebensgefährliche Zustand diagnostisch verfehlt, wenn es bereits zu Reizdurchfällen über die Drucknekrose kam. Immer wieder sehen wir den Segen der manuellen Ausräumung der Kotsteine, besonders bei Greisinnen, so daß wir die rektale Nachschau zur obligaten Durchuntersuchung der ersten Befunderhebung bei alten Leuten rechnen.

Daß Kranke auf ihre Verbringung ins Bett zunächst aus ihrem Stuhlrhythmus kommen, scheint uns eine fast normale Reaktion auf die Umstellung ihres Tagesrhythmus zu sein. Bewegung der Muskulatur fördert die Darmbewegungen. Wir vermeiden deshalb, solange der Leib in Ordnung ist, jeden Trubel. Wenn aber die Obstipation mit jenen Abführmitteln angegangen wird, die für die Pflege eine gute Zeiteinteilung der Wirkung ermöglichen, ist — vermeidliche Bettruhe vorausgesetzt — ein iatrogener Doppelschaden gesetzt. Eine Enteritis medicamentosa, sei es mit Obstipation (Durchfall in den Dickdarm), sei es mit Durchfällen, führt zu Dysbakterie, Vitamin-B-Störungen, Kollapsbedrohung und ist hartnäckig. Sie ist die Folge des falschen Angriffspunktes der Therapie, die nur in kleinen Rektalklysmen, Spülungen oder Suppositorien (Laxans Thomae-Supp. haben sich sehr bewährt), bestehen darf.

Ein Teil der Schwierigkeiten, die durch Verordnung von Bettruhe heraufbeschworen werden, geht zurück auf die Kollisionen mit autonomen Funktionen, die dem Willenszugriff des Arztes und des Kranken entzogen sind. Die Wirkungen der Bettruhe auf die Muskulatur können hinsichtlich der Arbeitsleistung ebenso wie diejenigen auf Gelenke und Knochen zum Unterschied von den niemals ganz still zu legenden Vitalfunktionen (z. B. Kreislauf, Atmung, Wärmeproduktion) als Spezialfall der Immobilisation bis zur völligen Afunktion ausgedehnt werden. Der Machtbereich dieser Ausschaltung einer Organisation, die $^{2}/_{3}$ aller Umsetzungen und $^{1}/_{2}$ des ganzen Körpergewichts repräsentiert, war von uns bereits — als selbstverständliche Voraussetzung — einbezogen bei der Besprechung der Bettruhe als „harmonische Verlegung des Lebensniveaus auf eine tiefere Stufe". Das Indikationsgebiet dieser künstlichen Herabsetzung der Vitalität war die akute Gefährdung der

[2]) Die aktive Rolle der Subkutis bei der Speicherung ist bewiesen. So konnten wir z. B. in der Subkutis des Schweines 4 Stunden nach Aufnahme einer Kohlehydratmahlzeit bereits die Ablagerung von Glykogen und die beginnende Umwandlung in Fett nachweisen (H. Baur [14]).

Regulationen, wie sie in Schockzuständen und Notfallsituationen besteht.

Wir kennen vom Krankenbett her viele Situationen, bei denen es weniger darum geht, den **Steuerungsgefährdeten** durch einen Engpaß durchzuschleusen und seine Lebensfunktionen zu diesem Zweck nötigenfalls sogar mit sedativer oder ganglioplegischer Unterstützung zu senken, als darum, den anspruchsvollsten der drei Faktoren, die den Energiehaushalt steigern können (Muskelarbeit, Temperaturregulation und Nahrungsaufnahme) einem **Leistungsgefährdeten** abzunehmen. In solchen Fällen ist die Bettruhe ihrem Hauptzweck nach **Immobilisation.** Die Kenntnis ihrer Wirkung auf den Kraftstoffwechsel wäre uns wichtig.

Das Problem erscheint zunächst ganz einfach. Ein körperlicher Arbeiter von 70 kg Gewicht, der bei seiner Arbeit einen Umsatz von 3500 Kalorien hat, möge einen Grundumsatz von 1700 Kalorien haben. Die Errechnung einer Einsparung von 1800 Kalorien bei Bettruhe wäre falsch, weil der Grundumsatz, allein schon wegen der Steigerungen für Nahrungsverwertung und spezifisch-dynamischer Wirkung nie im Leben für 24 Stunden gehalten wird. (Zur weiteren Verwirrung liegt der niederste Umsatz, mit 20% unter dem Grundumsatz, im Schlaf!) Der Ruhe-Tagesumsatz unseres Beispiels wird mit etwa 2000 Kalorien angegeben, es finden sich aber auch höhere Zahlen in der Literatur und für den Tagesumsatz bei Bettruhe, insbesondere bei Krankheit, fehlen sichere Angaben. So bleibt uns nur die Möglichkeit, unserem Arbeiter die im Schrifttum für jede Kategorie ermittelten Extraarbeitskalorien, nehmen wir an 200 pro Stunde, also 1600 Kalorien, als Ersparnis anzurechnen. Der Fehler dieser Rechnung bestünde in der Nichtbeachtung der Tatsache, daß die strenge Bettruhe nicht die einzige Möglichkeit ist, die Arbeit auszuschalten. Damit wären wir wieder im Bereich des Ruhe-Tagesumsatzes, einem Bereich, in welchem die Bettruhe überhaupt nicht mehr viel einsparen könnte, den wenigen erhältlichen Zahlen nach womöglich höher liegt und außerdem noch Unsicherheit herrscht, ob das System, den Gesamtumsatz aus Additionen zu berechnen, richtig ist, d. h. inwieweit die Arbeit im Tagesumsatz unterschlüpfen kann. Diese Frage ist besonders aktuell, seit wir gesehen haben, bei welch geringer Kalorienzufuhr noch Arbeit in Hungerzeiten geleistet werden kann.

Mit diesem Hinweis gewinnen wir nach dem Scheitern des Versuchs, die Wirkung der Bettruhe in Kalorienersparnis exakt zu fassen, einen viel wichtigeren Gesichtspunkt, nämlich die Frage nach der Ökonomie der Arbeit bei Kranken. Wir wissen, daß das Herz innerhalb seines Leistungsbereichs ökonomisch arbeitet, darüber hinaus jedoch bei hohem Energieverbrauch wenig Arbeit schafft. Der Ruheumsatz der Herzinsuffizienz ist bereits um 20—50% erhöht. Für alle Funktionen des Menschen gilt ein ökonomischer, physiologischer Belastungsbereich, der durch Krankheit bis zum Angleich von Existenzminimum und Reservekraft sinken kann. Ein zweites Prinzip ist die Größe der Anforderung pro Zeiteinheit. Zwei extreme Beispiele illustrieren ihn, der plötzliche Tod eines Kranken mit Koronarsklerose, der ein kurzes Stück lief, um die Tram noch zu erwischen, und andererseits der hilflose, leistungsschwache Greis, der zu unserem Erstaunen alle möglichen Wege zurücklegt, sehr langsam, aber erfolgreich durch Anpassung der Anforderung pro Zeiteinheit.

Die Kardinalfehler einer Bettruhe, die einen Wechsel zwischen enormen plötzlichen Kraftentfaltungen (z. B. Turnen am unpraktisch angebrachten Galgen, Greifen nach einem falsch angebrachten Nachttisch zum Trinkgefäß, Heraus- und Hineinklettern in Betten von Stockwerkhöhe und schließlich noch besonders angreifende Stuhlprozeduren) mit strenger Stillhaltung bedeuten, sind klar.

Die Wirkung, die wir mit der Stillegung der Muskulatur beabsichtigen, ist nur in den allerseltensten Fällen einer akuten Muskelkrankheit, wie z. B. der Trichinose oder der Myositis, dieser selbst zugedacht. Sie gilt jenen Arbeitskreisen, die dem unmittelbaren Willensimpuls entzogen sind, jedoch über willensmäßige Leistung von Muskelarbeit durch synchronisierende Steuerungen zur Mitarbeit gezwungen werden, ohne jeweils nach ihrer Reservekraft gefragt zu werden.

Das **Indikationsgebiet der Immobilisation** der Muskulatur ergibt sich demnach aus krankhaft **gefährdeter Leistungsschwäche** der mit der Sauerstoffbelieferung und dem Betriebsstoffwechsel der Muskulatur besonders beschäftigten Organe.

Die Hepatitis, bei der wir die Bedrohung der Leberzelle nach der Glykogenverarmung bewerten, ist nach übereinstimmender Erfahrung eine der absoluten Indikationen zu strengster Bettruhe auf sehr lange Zeit, jedenfalls bis zur berechtigten Annahme der abgeklungenen Gefahr. Der bekannte Adrenalineffekt geht über diesen großen Glykogenspeicher, während sich das Muskelglykogen, auch beim Diabetes, anders verhält. Das ausgeprägte Symptom der Müdigkeit bei Hepatitis ist bekannt. Die kategorische Blutanforderung des arbeitenden Muskels (Erhöhung des Blutumlaufs bis auf das 50fache) wird automatisch über eine Drosselung des Splanchnikusgebietes ausgeglichen. Die histologischen Befunde an den Kapillaren der Hepatitis zeigen hinreichend, wie gefährlich die Möglichkeit, seine Leberdurchblutung über Muskelarbeit herabzusetzen, für den Kranken ist. Als weiterer Vorteil der Bettruhe kommt die im Liegen um 40% bessere Durchblutung der Leber hinzu (Bradley [16]). Auch der Schutz der Leber gegen Traumen ist erwünscht. Damit ist sicher nur ein Teil der Inanspruchnahme der Leber bei Muskelarbeit genannt, so daß es verständlich ist, wenn in der amerikanischen Armee 88,3% der Hepatitisrezidive vorher ungenügend mit Bettruhe behandelt waren (W. Siede [17]) und in der deutschen Armee der ungünstige Einfluß selbst von Transporten von einem Lazarett ins andere festzustellen war (Dennig [18]).

Die Glomerulonephritis kann über Muskelarbeit kreislaufregulatorisch, besonders über zusätzliche Belastung des bereits unökonomisch geschalteten Blutdrucks und auch über die Inanspruchnahme der Niere als des mächtigsten Regulators des Säurebasengleichgewichts (H. Straub [19]) gefährdet werden. Die Immobilisation ist neben der Ausschaltung thermoregulatorischer Belastungen und der Möglichkeit der Hunger-Durst-Behandlung ein so wesentlicher Heilfaktor, daß Volhards Lehre von der Heilbarkeit jeder frischen Nephritis bei absoluter Bettruhe heute noch zum mindesten die zeitliche Dauer dieser Behandlung, bis zu Monaten, beherrscht.

Die enorme Belastung des Atemminutenvolumens durch Muskelarbeit läßt es verständlich erscheinen, wenn bei frischen Lungentuberkulosen, besonders einschmelzenden Prozessen, die strengste Immobilisation durch Bettruhe unter Vermeidung der kleinsten Handgriffe verordnet wird.

Für die Entlastung der Herzarbeit gilt der Grundsatz, daß strengste Bettruhe nötig ist bei einer auf Null gesunkenen Reservekraft des Herzens und bei Gefährdung des Herzmuskels durch eine noch nicht gefestigte Infarktnarbe oder aktive Myokarditis.

Die Freigebigkeit, mit der wir absolute Bettruhe über Wochen und Monate verordnen, ist Beugung unter ein Diktat hochgradiger Gefährdung des Herzens oder der lebenswichtigsten Parenchyme Leber und Niere, von deren Charakter F. v. Müller sagte, daß „sie tückischerweise einen ihnen einmal zugefügten Schaden nicht mehr vergessen würden".

Die gewaltsame **Immobilisation** bedeutet aber für die **Muskulatur den Entzug ihres Lebensreizes.**

J. E. Deitrick und G. D. Whedon (20) haben 1948 zur Prüfung der Wirkung der Bettruhe 4 junge gesunde Männer zwischen 20 und 29 Jahren, 161—181 cm groß, 60—64 kg schwer, vermittels einer Art Liegeschale nach einer 6wöchigen Vorperiode für 6—7 Wochen — mit Ausnahme der hygienischen Verrichtungen, der Ergometermessungen

und der sonstigen klinischen Untersuchungen — im Bett ruhiggestellt und anschließend weitere 4—6 Wochen nachuntersucht. Die Stoffwechseluntersuchungen wurden nach dem klassischen Vorbild der alten Schule Rubners und Voits durchgeführt.

Die Ergebnisse sind geeignet, Vorstellungen über die Wirkung der Bettruhe zu vermitteln, deren Bedeutung für den Fall eines kranken bettlägerigen Menschen erst gewürdigt werden kann, wenn man sich immer wieder vor Augen hält, daß die **Versuchspersonen gesunde junge Männer** in den besten Jahren waren. Die Bettruhe löste als psychische Reaktion Angst, Mißstimmung und Feindseligkeiten aus.

Bei einer über dem Bedarf liegenden Kalorien- und Eiweißzufuhr verloren die Bettlägerigen vom 4. Tag ab in 6 Wochen zwischen 30 und 84 g Stickstoff, durch Einschmelzung von durchschnittlich 1,7 kg Muskulatur. Sie verloren 9—24 g Kalzium[3]) durch den Knochenabbau. Ihr Grundumsatz sank um 3—11%. Die nicht stillgestellten Muskeln verloren 8—20%, die stillgestellten Beinmuskeln 12—31% ihrer Kraft bei einer gleichzeitigen Umfangminderung von 10—12%.

Bei den sämtlichen 21—29j. gesunden Männern in Deitricks Versuchen traten im Laufe der Bettruhe bei orthostatischem Test Venenstauung, extrazelluläre Wasseransammlung und — ohne Thrombozytenstörung — Purpurablutungen (!) an den Knöcheln und Unterschenkeln, einmal bis zur Mitte des Oberschenkels, auf. Der orthostatische Regulationsmechanismus war schon in der 1. Woche der Bettruhe so gestört, daß es beim Stehen wiederholt zu Ohnmachtsanfällen kam. Besonders eindrucksvoll war die benötigte Zeit von 4—6 Wochen zur Wiederherstellung des früheren Zustandes. Bettruhe allein konnte demnach gesunde, junge Versuchspersonen für 6 Wochen schädigen. In Versuchen, die Deitrick und W. 1 Jahr später anstellten, fanden sie bei Anwendung von automatischen regelmäßig gekippten Betten eine Verminderung der orthostatischen Störungen.

Voegt (22) und Roessle (23) fanden bei Sektionen lokale **Veränderungen an der Wadenmuskulatur von Bettlägerigen** in Form von trüber Schwellung, Homogenisierung, Verfettung und Zerfall von Muskelfasern sowie Kernwucherungen. Die histologischen Veränderungen waren in ihrer Schwere nicht von den gleichzeitig häufig zu findenden Venenthrombosen abhängig. Die Bauchmuskulatur und die Armmuskulatur war in geringerem Grade befallen.

Die Wadenmuskulatur ist der Sitz jener charakteristischen, oft verkannten Schmerzen, die die Patienten bei Exsikkose angeben. Durchfälle, Erbrechen und die akuten Schockzustände mit Entgleisung des Wasser-Mineral-Haushaltes, die in den Bereich der sog. symptomatischen Azotämie (Baur [24]) gehören, scheinen mit Vorliebe nach Erschöpfung der extrazellulären Wasservorräte die intrazellulären Bestände der Wadenmuskulatur anzugreifen.

Aus dem doppelten Befallensein gerade dieser Muskulatur bei exsikkotischen Störungen einerseits und Thrombosebildung andererseits ergibt sich eine nicht zu unterschätzende Möglichkeit, bei Bettlägerigen mit einem Griff nach 2 Störungen zu fahnden, die den Keim zu schweren Katastrophen in sich tragen.

Es kann kein Zufall sein, daß die Muskulatur der Fortbewegung und obendrein doch auch die wichtigste Muskulatur der menschlichen Vorfahren sich für Immobilisation am bittersten rächt. Ein gutes Memnotechnikum jedenfalls für Schadenverhütung durch Sorge für eine Körperpartie, die infolge der geläufigen Verwechslung von Bettruhe mit „Schonung" zu wenig beachtet wird.

[3]) Die Hyperkalkurie stellt, wie besonders von chirurgischer und urologischer Seite (E. Sommer [21]) beschrieben wurde, bei Knochenbrüchen eine gar nicht so seltene Ursache der Steinbildung dar.

Der Dekubitus wird nach allgemeiner Auffassung selten zu dem Kreis der Thrombosen gerechnet. Am Krankenbett sehen wir den Dekubitus in 2 verschiedenen Arten auftreten. Soweit es sich nur um eine Beleidigung der Haut durch nachlässige Pflege handelt, beherrschen wir mit größerer Sorgfalt oft in wenigen Tagen dieses harmlose Bild. Schlimmer ist es, wenn unter einer tadellos gepflegten Haut die Ernährungsstörung langsam von innen herauskommt. Dann wissen wir, daß mit einmal über die sekundäre Nekrose der Haut sich riesige Zerfallshöhlen ohne Heilungstendenz auftun werden. Dietrich (25) hat die keilförmigen, anämisch-hämorrhagischen Infarkte der Gesäßmuskulatur beschrieben, die über eine Abklemmung der Glutäalgefäße durch Druck, über die Inaktivitätseinschmelzungen im Sinne von Voegt (22) und Roessle (23), die Abklemmung der Arteria und Vena glutaea und über etwaige allgemeine Kreislauf- und Innervationsstörungen schließlich kausal zurückzuführen sind.

Die Wirkungen der Bettruhe auf die Muskulatur müssen definiert werden als gewaltsamer Entzug der physiologischen Erhaltungsreize, Einschmelzungen von Muskulatur mit der Möglichkeit toxischer und reaktiver Prozesse, bes. in den unteren Extremitäten, Störungen der Durchblutung der unteren Extremitäten bis zum Auftreten von Purpurablutungen, Thromboseentstehung, Verlust der orthostatischen Regulation und Dekubitus.

Belastet mit einer Reihe von Gefährdungen des Kranken hat die Bettruhe, vom Nimbus einer harmlosen Schonverordnung umgeben, mit dem Wolf im Schafspelz gemeinsam, daß man heute noch allgemein geneigt ist, ihr Schuldkonto auf die jeweilige Grundkrankheit zu buchen. So ging bestimmt in vielen Stoffwechseluntersuchungen der durch Bettruhe entstandene Stickstoffverlust im Zehrkonto der betreffenden Infektionskrankheit unter. Der Verlust an orthostatischen Kreislaufregulationen wird wohl nie von den als Folge der toxischen oder infektiösen Herz- und Gefäßschädigung auftretenden Regulationsstörungen abzutrennen sein und dementsprechend — obwohl vielleicht Folge der Bettruhe — mit Bettruhe behandelt werden. So steht es wohl auch um den Ausfall der kreislauffördernden Muskelkraft infolge Bettruhe. Für die Purpura eines Kranken die Bettruhe verantwortlich zu machen, dazu gehört schon ein großes Maß von Mißtrauen gegen die Folgen der Ruhigstellung. Dann entgeht uns allerdings das zeitliche Auftreten der Purpura nach dem Aufstehenlassen nicht. Die tiefen Wadenvenenthrombosen schließlich entgehen sowieso regelmäßig der klinischen Diagnose, wenn der Griff nach den Waden nicht reflexartig mit der Untersuchung bettlägeriger, besonders alter Kranker verbunden ist.

Wer sich dieser Kunst verschrieben hat, wird immer wieder ein Phänomen beobachten, das lehrreich ist: In den allerersten Tagen verordneter Bettruhe fällt es vielen Kranken schwer, die gewünschte Immobilisation durchzuführen, gehören doch tatsächlich fast Jogikräfte dazu, sich auf Befehl entspannt zu verhalten. Dann kommt aber eine Zeit, womöglich zugleich mit unserem Wunsch nach Ausführung leichter Bewegungen, in der es dem Kranken Willenskraft kostet, sich zu bewegen. Erstaunlich rasch hat sich der Tonus der Beinmuskulatur gewandelt in eine Schlaffheit, die jede Bewegung anstrengend macht, uns aber die dringende Indikation für passive Hilfe in Form von Massagen und Bewegungstherapie bedeutet.

Die Schäden, man darf sagen, Verwüstungen, die die Bettruhe an den Fortbewegungsmuskeln anrichtet, sind so folgenschwer, daß der Mangel an einer „Lehre von der Bettruhe" verwunderlich ist, denn: allein schon der

Griff nach den Waden des Bettlägerigen entscheidet, ob der Arzt etwas von Bettruhe versteht oder nicht.

Der Begriff der Leistungsschwäche oder Leistungsgefährdung birgt zum Unterschied von der kritischen Steuerungsgefährdung die Möglichkeit gradueller Ansprüche. Doppelt begründet ist die Notwendigkeit der graduellen Anpassung der Immobilisation, einmal, weil ein Zuviel zum Leistungsverfall führt, und außerdem, weil eine Anpassung gleichzeitig die Lösung von strenger Bettruhe und deren Gefahren bedeutet. Die Dosierung des „Pharmakons" Bettruhe könnte aus dem Rahmen unserer Betrachtungen weggelassen werden, weil sie zu einer grundverschiedenen Lebensgestaltung führt und weil der Kranke dabei wenigstens einen Teil des Tages außer Bett verbringt. Er befindet sich hinsichtlich der Gefährdung seiner Muskulatur mindestens in ebenso guter Lage wie die Versuchspersonen in Deitricks (20) Kontrollperioden, die mit automatisch gekippten Betten wesentlich besser abschnitten.

Wir halten uns zu dem Bekenntnis verpflichtet, daß es, von der Praxis gesehen, sehr schwierig sein kann, Bettruhe zu dosieren, gibt es doch nicht einmal einen richtigen Namen für **„aufgelockerte" Bettruhe.** Das Wort „Schonung" verlangt nach einem „Wovor"?, um nicht vom Kranken völlig anders oder nur als Legitimation für Bezug von Krankengeld ausgelegt zu werden als vom Arzt. Ob „Ausschaltung" richtig verstanden wird, hängt von der Vernunft des Kranken ab. Vielleicht würde es aber dem verordnenden Arzt präziser eine gegebene Undurchführbarkeit vor Augen führen, z. B. im Falle einer Mutter mit 6 Kindern, die bei der ersten Aufsteherlaubnis kochen, waschen, heben und laufen muß. Tatsächlich müssen wir uns aus dem städtischen Milieu der Raumnot, des nach Kleinstwohnungen drängenden Separatismus der Familienmitglieder mit der Berufstätigkeit von Mann und Frau in das Idyll der in 3 und mehr Generationen zusammengefügten bäuerlichen Sippen versetzen, um den Kranken, ausgeschaltet aus der Schwerarbeit, beim Haushüten gut gewärmt auf der Ofenbank oder im Lehnstuhl als Sinnbild aufgelockerter Bettruhe anzutreffen.

Die ideale Kombination von uneingeschränkter ärztlicher Behandlung, voller pflegerischer Betreuung und dabei gleichzeitig gegebener Möglichkeit für den Kranken, zwischen Bettruhe und bequemen (nicht stilgebeugten) Stühlen, besonders den alten „Großvaterstühlen" oder auch einem bequemen Sofa je nach Erlaubnis zu wechseln, ist — abgesehen von den Luxuskategorien einiger Haushalte und Krankenanstalten — in einer Zeit der Abstellung aller Interessen auf das Krankenbett, die Bettenzahl, den Bettenschlüssel usf. auch im Krankenhauswesen sehr vernachlässigt worden, zumal, seit man sogar noch die Tagesräume mit Betten angefüllt hat. Trotzdem ließe sich eine Rechnung aufstellen, daß gerade die Kostenträger es sind, die für die Folgen der Bettruhe täglich ein Vermögen zu bezahlen, um nicht zu sagen, hinauszuwerfen haben, weil in ihrer eigenen Vorstellung der falsche Richtungspfeil am Krankenbett angebracht ist. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: München 8, Städt. Krankenhaus r. d. Isar, Ismaninger Str. 22.

Probata auctoritatum

Behandlung des unspezifischen Pleuraempyems

Die Zahl der post- oder parapneumonischen kindlichen Empyeme, die eines chirurgischen Eingriffs bedürfen, ist seit Einführung des Penicillins außerordentlich zurückgegangen. Die an unserer Klinik früher geübte Dauerdrainage mit dem Drachterschen Stachel oder nach Resektion eines Rippenstückchens ist deshalb gegenüber der Behandlung durch den Internisten ganz in den Hintergrund getreten.

Lediglich die primär abszedierende Pneumonie der Säuglinge verlangt ab und zu unsere chirurgische Mitarbeit. Mit zunehmender Penicillinresistenz der Staphylokokken (O. Goetz, Münch. med. Wschr. [1954], S. 808) stieg die Zahl der von uns durchgeführten Thorakozentesen an der Münchener Kinderklinik wieder an. Wir führen dabei durch einen Trokar einen Gummikatheter interkostal ein und leiten den Eiter unter genauer Druckregulierung ab. Ein umfangreicher chirurgischer Eingriff mit Rippenresektion ist nicht angebracht.

Prof. Dr. A. Oberniedermayr, Chefarzt der Chir. u. Orthop. Abtlg. der Kinderklinik der Univ. München.

Anschr. d. Verf.: München 15, Lindwurmstraße 4.

Soziale Medizin und Hygiene

Zur Frage der „Anlagebedingung" des Ulkusleidens beim Heimkehrer aus Kriegsgefangenschaft*)

von Dr. F. W. Stratmann, Stuttgart

Von jeher gehörte die Begutachtung von Entschädigungsansprüchen bei Ulkuskranken zu den schwierigsten Gutachterfragen. Bei einem derart komplexen Geschehen, wie es bei der Ulkusgenese vorliegt, sind die kausalgenetischen Zusammenhänge nicht immer einfach zu beurteilen. Nun hat sich immer mehr die Anschauung durchgesetzt, daß die wesentliche Ursache der Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren in einer primär gegebenen **„Anlage"** zu sehen ist, auf allerlei psychische und somatische Reize im vegetativen System besonders leicht anzusprechen, wodurch es zu lokalen Mangeldurchblutungen mit nachfolgender Ulzeration kommen kann. Der Begriff der „Anlage" hat sich in der Begutachterpraxis fest eingebürgert, und es wird von ihm recht gern Gebrauch gemacht. Es ist erfreulich, daß man aus einer kürzlichen Darstellung von Grafe (Dtsch. med. Wschr. [1954], Nr. 35) entnehmen kann, wie dringend diskussionsreif und einer einheitlichen Auffassung bedürftig dieses Problem der „Anlage" in der Begutachterpraxis ist. Man kann nämlich aus dieser Darstellung entnehmen, daß groteskerweise zwei verschiedene Rechtsauffassungen in der Beurteilung einer „Anlagebedingung" bestehen: Die reichsgerichtliche Auffassung und die derzeitige Kausalauffassung des Reichsversicherungsamtes! Trotzdem nach Ansicht führender Juristen der Standpunkt des Reichsversicherungsamtes unhaltbar ist, wird gerade in diesem Punkte versorgungsmedizinischer Begutachtung die „Anlage" einer Krankheit sehr gern zum Anlaß einer abschlägigen Begründung genommen, ohne daß damit gesagt werden soll, daß nicht nach „bestem Wissen und Ge-

*) Herrn Professor H. H. Berg zum 65. Geburtstag.

wissen" entschieden worden sei. Die Gefahr, auf die hingewiesen werden soll, liegt darin, daß die Anwendung und Auslegung des Begriffes „Anlage" eine Ausdehnung zuläßt, nach der schließlich alles krankhafte Geschehen als „anlagebedingt" angesprochen werden kann. Die Auffassung der „Anlagebedingung" und ihre Anwendung durch die versorgungsmedizinische Begutachtung hat in einem Umfang um sich gegriffen, der durch die häufige Anwendung bewirkt hat, daß zwischen der Rechtsauslegung der einen und dem Rechtsempfinden der anderen ein Zwiespalt klafft. Hauptstütze versorgungsrechtlicher und ärztlicher Stellungnahmen bieten sicher die von Rostock zusammengestellten Beurteilungen: „Die Wehrdienstbeschädigung in der Spruchpraxis der Sozialgerichte" und die „Ärztliche Begutachtung Kriegsversehrter". So wenig derartige prägnante Beurteilungen ihre Vorzüge verleugnen können, so sehr tragen sie die Gefahr in sich, allzu schematisch angewandt zu werden und dem Einzelfall gegenüber nicht genügend in seiner individuellen Besonderheit gerecht zu werden. Und so ist auch damit beim Magen- und Duodenalulkus des Heimkehrers allzu leicht die Gelegenheit gegeben, das in diesen Zusammenstellungen unter dem alphabetisch registrierten Stichwort fertig vorliegende Senats- oder Klinikurteil als die Patentlösung überhaupt für die **Ulkusbegutachtung** vorzufinden. Bei allen, die eine langjährige Freiheitsberaubung mit den Lebensbedingungen eines Kriegsgefangenenlagers durchgestanden haben, sind die Aspekte völlig andere, unter denen das Problem der Kausalgenese beim Ulkusleiden angesehen werden muß. Wenn in den zitierten Zusammenstellungen darauf hingewiesen wird, daß zum ersten Auftreten eines Ulkus ein äußerer Anlaß kausal-genetisch entscheidend sein kann, daß aber nach der Abheilung später erneut auftretende Rezidive mit dem ersten äußeren Anlaß nicht mehr in ursächlicher Beziehung stehen, sondern diese dann „anlagebedingt" seien und daher nicht mehr als entschädigungspflichtig gewertet werden können, so ist diese Auffassung — schematisch angewandt — ein Grund mit für den Zwiespalt, von dem die Rede war. Eine Entscheidung, die das erste Ulkus als durch den äußeren Anlaß gegeben, das Rezidiv aber als etwas völlig Neues erklärt, stimmt nicht mit der ärztlich-wissenschaftlichen Auffassung überein. Die Frage ist durchaus diskutabel, ob durch einen äußeren Anlaß überhaupt erst eine Anlage „entwickelt" werden kann. „Ent"wickeln kann sich schließlich immer nur das, was zunächst einmal „ein"gewickelt ist. Vegetative Stigmata hat in irgendeiner Hinsicht jeder Mensch. Ob sie unterschwellig bleiben oder sich im Syndrom eines Krankheitsbildes ordnen und ihr Erscheinungsbild bekommen, hängt sehr von der Art und Dauer äußerer Einflüsse und der Reaktionslage der betreffenden Persönlichkeit ab. Wenn wir einen „Magennervösen" durch geeignete Führung und Beratung im Sinne einer heute viel diskutierten Präventivmedizin vor allen gerade ihn bedrohenden Einflüssen bewahren, so wird sich seine Reaktionslage kaum mit solchen Umwelteinflüssen auseinanderzusetzen haben, die für die Entstehung eines anlagebedingten Leidens als verantwortlich bekannt sind. Wird sie aber durch ungewöhnliche Ereignisse irritiert, manifestiert sie sich als „Anlage" und wird jetzt als solche gewertet. Gerade in der Gefangenschaft haben sich zahlreiche Beispiele dafür ergeben. Wir haben zwar alle mehr oder weniger ausgesprochen gehungert und sind seelischen Bedrückungen ausgesetzt gewesen, die auch eine ausgesprochen träge Reaktionslage ansprechen mußte. Deswegen haben zwar noch nicht alle ein Magenulkus bekommen, aber unter denen, die es bekommen haben, waren eine ganze Anzahl, die bis zu diesem Zeitpunkt weder sich selbst noch in ihrer Vorgeschichte als vegetative Magennervöse bekannt waren. Soweit man in der Gefangenschaft noch beobachten konnte, war die Häufigkeit des Ulkus gegenüber den Gastritiskranken sowieso nicht anormal hoch, wobei offen bleibt, ob nicht unter den letzteren doch noch eine Anzahl Ulkusträger gewesen sind, bei denen die Diagnose auf Grund der vorhandenen diagnostischen Möglichkeiten nicht exakt genug gestellt werden konnte. Wenn wir jetzt in der Heimat vor die Frage gestellt werden, ob ein nach der Entlassung aufgetretenes Ulkus noch mit den Bedingungen der Gefangenschaft in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann, oder ob es „anlagebedingt" sei, dann kann auf Grund der Erfahrungen bei Nachweis genügender **Brückensymptome** dieser Zusammenhang durch eine in und nach der Gefangenschaft vorhanden gewesene Gastritis oder unklarere Magenbeschwerden als durchaus gegeben angesehen werden. Und auch dann, wenn nach einem inzwischen abgeheilten Ulkus auch ohne wesentliche Deformierungs- oder Passagehindernis-Erscheinung der früher nicht vorhanden gewesene „nervöse Reizmagen" mit seiner Gastritis- und Duodenitisbeschwerde bestehen bleibt, so kann auch diese Situation in lückenloser Folge ursächlich aus der unter den Gefangenschaftsbedingungen primär geweckten und dann manifestiert gebliebenen Reaktionslage hergeleitet werden. Die in den Gefangenschaftsjahren gemachten Beobachtungen hinsichtlich der Magenerkrankungen besagen folgendes: Die Kriegsgefangenenjahre sind bis zu meiner eigenen Entlassung im Herbst 1953 durch zwei große **Perioden** mit einer kleinen Zwischenperiode bezüglich **des Ernährungs- und allgemeinen Gesundheitszustandes** gekennzeichnet:

1. Die Periode des absoluten Hungerns bei übermäßiger Arbeitsanforderung und der damit verbundenen Überanstrengung bis Frühjahr/Sommer 1948.

2. Die Periode mit dem Einsetzen der Paketaktionen aus der Heimat ab Herbst 1950.

Dazwischen liegt die Zeit, in der man sich von seiten der Gewahrsamsmächte durch Verpflegungsverbesserungen und auch durch gemildertere und geordnetere Arbeitsbedingungen, ferner durch etwas genauere Beobachtung der gesundheitlich Schwächeren bemühte, die gröbsten Übelstände abzustellen. Entsprechend diesen verschiedenen Lebensbedingungen in diesen Perioden waren auch der Charakter der Krankheiten wie auch die Krankheitsfälle, „das Krankheitsspektrum" und die allgemein durchschnittlichen Beschwerdekomplexe verschieden. Für die Magenkrankheiten gilt hier folgendes: In der ersten Periode des absoluten Hungerns, in der die gesamte vegetative Steuerung auf den „Spargang" geschaltet war, hat es kaum ausgesprochen Magenkranke gegeben. Mit dem Einsetzen einer qualitativ und kalorisch besseren Ernährung schoß fast epidemieartig eine allgemeine Magenbeschwerde auf, die auf **Salzsäuremangel** beruhte! Salzsäure-Pepsin-Gemische wurden, „in Reihe angetreten", an den Lagerambulanzen empfangen! Die Umstellung des Organismus mit seiner vegetativen Steuerung, die noch im Spargang lief, hinkte jetzt hinter dem plötzlich vermehrten Angebot durch die Verpflegungsverbesserung her! Ein neues Bild setzte in der zweiten Periode ab 1950 ein, wo nun durch die Paketaktion die Verpflegung qualitativ auf ein fast normales Niveau gehoben wurde und mit zunehmendem Maße auch kalorisch mit den Möglichkeiten eines besseren Verdienstes und Kantineneinkaufsmöglichkeit bei einzelnen sicher auch zu Überernährungserscheinungen führte. Zwar ging die Zahl der Magenbeschwerden dabei zurück, sie war in den letzten Jahren vielleicht sogar als „normal" zu bezeichnen, aber die allgemeine Beschwerde dabei rührte nicht mehr vom Salzsäuremangel, sondern von einer **Salzsäureüberproduktion** her — die „an- bzw. subazide" Gastritis war in eine „hyperazide" umgeschlagen. Dieselben Erscheinungen machten sich ja auch auf anderen Gebieten der vegetativen Steuerung deutlich bemerkbar, z. B. bei der Gefäß- und

Kreislaufregulation. Gerade dieses Umschlagen in die Extreme muß ganz besonders beachtet werden, auch bei den Heimkehrern, die bereits 1949 entlassen worden sind. Denn von der Verpflegungssituation aus ergeben sich für diese dieselben Verhältnisse in der Heimat wie für die Zurückgebliebenen in den Lägern. Später in der Heimat erhobene Röntgenbefunde decken eben nicht etwa den Beginn einer völlig neuen krankhaften Situation auf, sondern sind beweisende Schlußsteine eines krankhaften Geschehens, für das als Vorbedingung die in der Gefangenschaft vorliegende Übersäuerungssituation bzw. der „Stress" im vegetativen System gewesen ist. Die „Anlage" ist dabei nicht Schicksal, sondern höchstens mitursächlicher Faktor. Aus der Dystrophie heraus, über die vegetative Fehlsteuerung, der Salzsäureunter- und Überproduktion mit dem Angriff auf eine vielleicht auf Anlage bedingte Minderwertigkeit der Verdauungsorganwände entwickeln sich die Geschwüre. Die Tatsache, daß sie erst später röntgenologisch festgestellt werden, spricht nicht gegen diese Auffassung, sondern eher dafür. Dem „anlagebedingten Faktor" kommt dabei die Rolle einer Mitverursachung zu im Sinne der richtunggebenden Verschlimmerung. Daher ist er mitentschädigungspflichtig.

Anschr. d. Verf.: Stuttgart, Diabetiker-Heim „Haus Berg", Karl-Schurz-Straße 28 A.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten Essen
(Chefarzt: Prof. Dr. Bossert)

Ist die Behandlung des Pleuraempyems im Kindesalter heute noch ein Problem?

von Dr. Edeltrud Hömmken

Zusammenfassung: In die Essener Kinderklinik wurden von März 1953 bis Mai 1954 43 Patienten wegen eines Pleuraempyems aufgenommen. 38 Kinder gehörten dem Säuglingsalter an. 7 Patienten starben. 36 Kinder wurden nach durchschnittlich 6wöchiger stationärer Behandlung gesund entlassen. Der Vergleich mit früheren Jahren ergab eine Zunahme der Staphylokokkenempyeme. Die Penicillinresistenz des Erregers machte eine Umstellung der Therapie auf Antibiotika mit großer Wirkungsbreite notwendig. Auf eine möglichst frühzeitige und ausgiebige Punktionsbehandlung konnte meistens nicht verzichtet werden, in 3 Fällen wirkte ein operatives Vorgehen (Anlage einer Bülauschen Heberdrainage) lebensrettend.

Nach unseren Erfahrungen gelingt es häufig nicht mehr, insbesondere bei den blitzartig entstehenden parapneumonischen Empyemen des Säuglings, den Krankheitsverlauf mit der antibiotischen Behandlung zu beherrschen.

Zahlreiche Arbeiten aus den Jahren 1948 bis 1952 berichten über die Senkung der Empyemmorbidität (Forbes, Chaplin) und Mortalität (Fanconi) seit Beginn der Chemotherapie und antibiotischen Behandlung. Chirurgische Eingriffe waren nur noch selten notwendig. Gleichzeitig mehren sich jedoch Mitteilungen, nach denen **Ätiologie und Pathogenese des Pleuraempyems** einen **Wandel** erfahren haben. Eigene Beobachtungen bei 43 Kindern, die von März 1953 bis Mai 1954 in unserer Klinik Aufnahme fanden, bestätigen diese Annahme und werfen neue Probleme der Behandlung auf. Unsere bisherigen Maßnahmen zur Prophylaxe (hochdosierte antibiotische Therapie der Pneumonie) und Heilung des Empyems (Entleerung des Pleuraexsudates durch Punktion, lokale und allgemeine antibiotische Behandlung) erweisen sich nicht selten als unzureichend, zuweilen als völlig unwirksam.

Fanconi, Lelong u. a. beobachteten eine Abnahme der Erkrankungen an Pneumokokkenempyemen unter dem Einfluß der Chemotherapie, während immer häufiger hämolytische Staphylokokken im Pleurapunktat nachgewiesen wurden. Unter den von uns im letzten Jahr behandelten Pleuraempyemen befinden sich

32 Staphylokokkenempyeme
2 Influenzaempyeme
1 Koliempyem
3 Pneumokokkenempyeme.

In 5 Fällen blieb die Kultur steril wegen vorangegangener Sulfonamid- oder Antibiotikabehandlung. Die Resistenzprüfung ergab beim Staphylococcus aureus haemolyticus 23mal Unempfindlichkeit gegenüber Penicillin und Sulfonamiden, 4mal gegen sämtliche Antibiotika; es handelte sich dabei um 4 Säuglinge, die sich wegen einer akuten oder chronischen Ernährungsstörung schon Wochen vor dem Auftreten der Pleuritis in der Klinik befanden. 5mal zeigte sich der Erreger gegen Penicillin empfindlich. 8 Kinder erhielten vor Feststellung des Staphylokokkenempyems kurzfristig ($^1/_2$ bis 3 Tage) Sulfonamide oder Penicillin.

Unsere Patientengruppe teilt sich altersmäßig auf in 38 Säuglinge, von denen 21 Kinder dem 1. Trimenon angehörten, und 5 Kriechlinge. 7mal beobachteten wir ein postpneumonisches und 36mal ein parapneumonisches Empyem. Die Anamnese der meisten Patienten (22 Fälle) war sehr kurz: 2 bis 3 Tage anhaltender grippaler Infekt mit Husten und Schnupfen, dann plötzliches Auftreten hoher Temperaturen mit erheblicher Dyspnoe und Kollapsneigung. Eine sofort einsetzende antibiotische Behandlung beim Auftreten der Pneumoniesymptome konnte die Entstehung eines Empyems nicht verhindern. Mit wenigen Ausnahmen bot sich klinisch und röntgenologisch das Bild der primär abszedierenden Pneumonie mit Perforation in die Pleurahöhle, nicht selten (10mal) wurde ein Spontanpyopneumothorax festgestellt. In 4 Fällen sahen wir, bei einem 6 und bei einem 10 Monate alten Säugling sowie bei 2 Kindern des 1. Trimenon, bis apfelgroße subpleurale Abszesse, die bald in den Pleuraspalt einbrachen, in 2 Fällen aber auch Verbindung mit dem Bronchialsystem hatten, so daß intrapleural injiziertes Aureomycin mit dem nächsten Hustenstoß expektoriert wurde.

Eine Zunahme der Empyemmorbidität war deutlich im Januar und Februar sowie in den Herbstmonaten September und Oktober, wenn unter der Bevölkerung oder auf der Station grippale Infekte vorherrschten.

Die Behandlung erfolgte, nachdem wir uns von der Wirkungslosigkeit der Penicillin-Sulfonamid-Kombination überzeugen mußten, meistens mit Aureomycin oder Terramycin (28 Fälle), selten mit Chloromycetin (2 Fälle). Um einen antibakteriell wirksamen Spiegel im Pleuraraum zu erreichen, gaben wir das Mittel (50—100 mg Aureomycin täglich) auch intrapleural. Diese Injektionen wiederholten wir je nach Lage des Falles meist in 2tägigem, später in 4tägigem Abstand bis zu sechsmal. Die Dauer der peroralen und intrapleuralen Aureomycinverabfolgung läßt sich nicht schematisieren; sie richtet sich nach dem klinischen und röntgenologischen Befund sowie nach dem Ausfall der bakteriologischen Untersuchungen. Bei langfristiger Verabreichung eines Antibiotikums mit Breitenwirkung empfiehlt sich zur Vermeidung von Nebenerscheinungen die Zufuhr von Vitamin B und K. Wenn die perorale Medikation auf Schwierigkeiten stößt, fügen wir bei Streptomycinempfindlichkeit des Erregers Streptomycininjektionen hinzu, setzen das Mittel aber wegen seiner erheblichen Toxizität nach 8—10 Tagen wieder ab.

Die Besprechung der Pharmakotherapie ist wegen ihrer besonderen Aktualität den übrigen Behandlungsmaßnahmen vorangestellt worden. Einer besseren Sauerstoffversorgung der verbliebenen Atmungsfläche dienen die Freiluftzufuhr und die diätetische Einstellung. Durch Verabfolgung einer konzentrierten Nahrung in kleinen Mahlzeiten wird ein Zwerchfellhochstand infolge

Überfüllung des Abdomens vermieden. Außerdem hat sich uns die frühzeitige und möglichst vollständige Entleerung des Pleuraexsudates durch **Punktion** bewährt. Meist konnte nach der 4. oder 5. Punktion kein Exsudat mehr gewonnen werden. Bei einem Drittel der Patienten stellten wir die Punktionen wegen Resorption des Ergusses nach 3—4 Tagen ein. In 3 Fällen, bei einem 2, 3 und 10 Monate alten Säugling, entschlossen wir uns nach 4- bis 5tägiger konservativer Behandlung wegen fibrinöser Eindickung des Exsudates und zunehmender pulmonaler und kardialer Insuffizienz bzw. wegen eines Spannungspneumothorax zur Anlage einer Drainage. Die Kinder überstanden den operativen Eingriff gut, atmeten kurz danach wesentlich ruhiger und sahen frischer aus. Nach 10 bis 14 Tagen wurde der Drain entfernt. Bei der Kontrolluntersuchung 3—6 Monate später wies keiner der 3 Patienten eine Thoraxasymmetrie auf. Die pulmonalen und pleuralen Veränderungen hatten sich so vollständig zurückgebildet, daß die erkrankte Seite aus dem Röntgenbefund nicht mehr erkennbar war. Ähnlich verliefen auch die Nachuntersuchungen bei den übrigen Kindern. Die Dauer der stationären Behandlung betrug durchschnittlich 5—6 Wochen.

Wir verloren 7 Kinder, Säuglinge im Alter von 14 Tagen bis 4 Monaten, am Staphylokokkenempyem, 5 Patienten davon in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme. Ein Säugling starb nach 30tägiger konservativer Therapie an den Symptomen der kardialen und pulmonalen Insuffizienz. Die Obduktion (Path. Institut: Prof. W. Müller) ergab eine völlig karnifizierte linke Lunge, ummauert von einer dicken Pleuraschwarte mit reichlicher Fibrinauflagerung sowie eine ausgedehnte Bronchopneumonie des rechten Oberlappens.

Vergleichen wir unseren **Heilplan** und unsere **Behandlungsresultate** aus den Jahren 1953/1954 mit den Ergebnissen der Jahre 1948/1950 und mit den Erfahrungen anderer Autoren, so zeigt sich:

1. Die kombinierte Penicillin-Sulfonamid-Therapie wurde wegen der Entwicklung der Erregerresistenz wertlos und durch die Breitspektrumantibiotika verdrängt.

2. Eine frühzeitige und ausgiebige Entleerung des Exsudates durch Punktion ist abweichend von früheren Darstellungen zu fordern.

3. Häufiger als in den vergangenen Jahren mußten wir die Indikation zum operativen Eingriff auch bei jungen Säuglingen stellen, und zwar
   a) bei starker Eindickung des Exsudates kurz nach Behandlungsbeginn und
   b) bei Feststellung eines Spannungspyopneumothorax.

4. Das Behandlungsergebnis ist, wenn die Kinder die Krankheit überstehen, ausgezeichnet. Die beim Erwachsenen so gefürchtete Pleuraschwarte mit nachfolgender Thoraxdeformität ist im Säuglings- und Kriechlingsalter eine Seltenheit. 7 Kinder starben; die Gesamtzahl unserer Beobachtungen zeigt eine gewisse Zunahme der Sterblichkeit gegenüber den vergangenen Jahren, die allerdings vorwiegend durch das Alter unserer Patienten (14 Tage bis 4 Monate) bedingt sein dürfte.

Zu 1. Den Erfolgen der Pharmakotherapie sind durch die Biologie des Erregers (Staphyl. aureus haemolyt.) Grenzen gesetzt. Noch vor wenigen Jahren glaubten wir, mit der kombinierten Penicillin-Sulfonamid-Behandlung den Verlauf des kindlichen Pleuraempyems endgültig zu beherrschen. Die Letalität, die vor Einführung der Chemotherapie und des Penicillins im Säuglingsalter 73 bis 96% (Frenkiel, Zischinski) betrug, konnte auf 30 bis 42% (Schäfer, Lelong) gesenkt werden. In den Jahren 1948/1950 starben nach einer Statistik unserer Klinik von 30 (16 Patienten im 1. Trimenon) an einem Pleuraempyem erkrankten Kindern 2 Säuglinge. Chirurgische Maßnahmen waren in keinem Fall erforderlich. Kanof und Lelong empfahlen, von ähnlichen Beobachtungen wie wir ausgehend, 1953 bereits Penicillin durch Aureomycin oder Terramycin zu ersetzen. Dabei scheint die perorale Medikation allein nicht ausreichend zu sein. Die Pleura ist ein sezernierendes und kein filtrierendes Gewebe; so beträgt z. B. die Aureomycinkonzentration im Pleuraexsudat nur 25% des Serumspiegels, das Antibiotikum soll darum auch intrapleural gegeben werden.

Zu 2. Da der Staphylococcus aureus haemolyticus trotz Zufuhr von Antibiotika häufig noch nach Tagen im Pleuraexsudat nachweisbar ist, kommt es unter dem Einfluß des Erregers zu einer verlangsamten Resorption und zur Eindickung des Ergusses, der jetzt nicht mehr durch Punktion entleert werden kann. Die Folge einer allzu großen Zurückhaltung in der Punktionsbehandlung ist ein über Wochen verzögerter Heilverlauf durch die Störung der Atemmechanik, seltener der Exitus durch Atem- und Kreislaufinsuffizienz. Zur Anwendung von Heparin und Hyaluronidase sowie Varidase zwecks Verflüssigung und Resorptionsförderung des Exsudates konnten wir uns nicht entschließen. Mitteilungen über größere Erfahrungen mit diesen Mitteln in der Therapie des kindlichen Pleuraempyems liegen unseres Wissens nicht vor. Da bereits vorhandene Verklebungen des Pleuraspaltes sich wieder lösen können, scheint uns die Zufuhr dieser Medikamente nicht unbedenklich.

Zu 3. War ein operativer Eingriff unvermeidlich, so wählten wir die Ableitung des Eiters durch die Bülausche Heberdrainage nach Anlage einer Thorakotomie. Das Verfahren hat den Vorzug des langsamen Eiterabflusses unter Schonung des Mediastinums.

Zu 4. Wenn nach Thomas die Leistung der Antibiotika am besten bei den blitzartig entstehenden parapneumonischen Empyemen des Säuglings zu beurteilen ist, so müssen wir leider bekennen, daß der Wirkungseintritt der modernen Mittel bei raschem Krankheitsverlauf nicht selten zu spät erfolgt. Diese schweren Formen des Pleuraempyems beobachteten wir z. B. während einer Grippewelle zu Beginn dieses Jahres. Durch die Entwicklung einer Anergie nach Virusinfekt gewinnen möglicherweise plötzlich Staphylokokken der Haut oder Schleimhaut pathogene Bedeutung. Durch völliges Darniederliegen aller Abwehrkräfte des Körpers kommt es schnell zu einer primär abszedierenden nekrotisierenden Bronchopneumonie mit Perforation in den Pleuraspalt, wie durch Obduktion bestätigt werden konnte. Voraussetzung jeder Pharmakotherapie ist immer ein noch leistungsfähiger Makroorganismus. Die Prognose der im Verlaufe einer Grippeepidemie auftretenden Staphylokokkenempyeme ist darum besonders ungünstig. Unternehmen wir abschließend noch einmal den Versuch, das Problem der Behandlung des Pleuraempyems durch Staphylokokken u. a. mit der Biologie des Erregers zu erklären, so ergibt sich:

Der Staphylococcus aureus haemolyticus ist zumindest in Krankenhäusern ubiquitär. Amerikanische Forscher fanden bei 87% der Patienten im Nasen-Rachen-Abstrich den Erreger, bis zu 80% aller isolierten Staphylokokkenstämme waren penicillinresistent. Pütz und Hermann wiesen im Nasenabstrich von Säuglingen auf einer geburtshilflichen Abteilung besonders kurz vor der Entlassung am 10. Lebenstag penicillinresistente Staphylokokken nach. Die Besiedlung der Säuglingsnase soll aerogen erfolgen. Nach Pütz ist „die Luft einer Säuglingsabteilung geradezu ein Reservoir des penicillinresistenten Staphylococcus aureus haemolyticus". Der Erreger neigt zur Metastasierung, und seine Virulenz kann möglicherweise durch Schwächung des Wirtsorganismus nach Virusinfektion gesteigert werden.

Schrifttum kann auf Wunsch beim Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Essen, Städt. Krankenanstalten, Kinderklinik, Hufelandstr. 55.

Aus der Med. Abtlg. der Städtischen Krankenanstalten Remscheid
(Chefarzt: Prof. Dr. L. Hantschmann)

Zur Therapie des Myokardinfarktes

von Dr. med. Paul Güldenring

Inhalt: Es wird über die klinische Erfahrung mit neuen Präparaten bei der Behandlung des Myokardinfarktes und seiner Folgezustände berichtet, nämlich über die Therapie mit Khelline, Parinokhelline, Myokardon, Nyxanthan und Phosaden. Alle genannten Präparate haben ihre gute Wirkung bei sinnvoller Anwendung auf den Einzelfall.

Morbidität und Mortalität an Herz- und Gefäßkrankheiten sind ständig im Ansteigen begriffen. In ganz besonderem Maße ist von diesem Anstieg die Erkrankung der Koronarien betroffen, letztlich in der dramatischen Zuspitzung: dem Myokardinfarkt.

Bei einem behandelten Krankenmaterial von 4 000 bis 4 500 Pat. der Inneren Abteilung des Hauses pro Jahr registrierten wir

1951	19	frische Myokardinfarkte
1952	16	„ „
1953	51	„ „
bis zum 15. 5. 1954	41	„ „

Diese Zunahme muß bei der an sich konstant gebliebenen Zahl und Zusammensetzung des Krankenmaterials als echte Zunahme bezeichnet werden. Die Gesamtzahl der in diesem Zeitraum behandelten frischen Infarkte betrug demnach 127. Tödlich verliefen davon 51 Fälle. Von den 127 Erkrankten waren 91 Männer und 36 Frauen. In 50 der 127 Fälle konnten wir einen ausgeprägten Hypertonus finden. 11 Pat. hatten einen Diabetes. Aus den angeführten Zahlen geht der abrupte Anstieg im Jahre 1953 hervor. Nach der Wahrscheinlichkeit können wir im Jahre 1954 mit einer weiteren Vermehrung von Herzinfarzierungen rechnen. Auf Grund solcher Beobachtungen stellt sich die Behandlung des Myokardinfarktes als eine wichtige klinische Aufgabe dar. Es ist daher angezeigt, alle Drogen, die einen Angriffspunkt am Herzgefäßsystem haben, einer pharmakologischen und klinischen Prüfung zu unterziehen.

Zunächst wollen wir unsere Erfahrungen bei der Behandlung des Myokardinfarktes mit **Khelline** und seinen **Kombinationen mit Papaverin** mitteilen (Khelline-Upha, Parinokhelline-Casella).

Sowohl das Khelline als auch das Papaverin haben eine koronarerweiternde Wirkung. Wie aus Tierversuchen bekannt ist, bedingen beide Stoffe eine rasch einsetzende Erhöhung des Koronardurchflusses, wobei die Wirkung des Papaverins rascher abklingen soll. Die Kombination beider Präparate im Mischungsverhältnis Khell.: Papav. wie 2 : 1 zeigte aber eine deutliche Potenzierung der Grundwirkung beider Stoffe (Persch und Nitz). Uhlenbrook und Mitarbeiter konnten ferner eine Affinität des Khelline zum Herzmuskel zeigen. Er vermag dieses Pharmakon besonders lange festzuhalten. Weiter ließ sich ein positiv ionotroper Effekt — vor allem am insuffizienten Herzen — nachweisen. Schließlich soll das Kh. im Sinne eines Redoxsystems als Katalysator im Herzmuskelstoffwechsel wirken.

Zur Behandlung des Myokardinfarktes ist in den letzten Jahren mehrfach von berufener Seite aus geschrieben worden. Immer wieder wird betont, daß bei dieser Krankheit jede therapeutische Bemühung vom Grad der Infarzierung und der möglichen funktionellen Anpassung abhängig ist. Als Grundforderungen werden aber immer gestellt: **größte körperliche und psychische Beruhigung des Pat.** Diese Forderungen werden erfüllt durch absolute Bettruhe und Verabreichung eines Sedativum. Darüber hinaus muß das meist führende Symptom der Infarzierung — der schwere stenokardische Schmerz mit Vernichtungsgefühl — rasch bekämpft werden. In vielen Fällen läßt sich die Verabreichung eines Opiates nicht umgehen. Gerade aber diese Behandlung ist mit unerwünschten Nebenwirkungen verbunden, die durch Unruhe und Anstrengung ungünstig auf das Grundleiden wirken (Erbrechen, Würgen, Juckreiz usw.). Unsere erste klinische Fragestellung ging nun dahin: gelingt es den stenokardischen Anfall beim Myokardinfarkt alleine mit Khelline oder mit der Khelline-Papaverin-Kombination zu beherrschen? Die anatomischen Veränderungen bedingen von vorneherein Versager. Immerhin gelang es uns — in nicht seltenen Einzelfällen — den ersten Schmerzanfall alleine mit Khelline-Upha bzw. mit Parinokhelline abzuschneiden. Diese Wirkung ließ sich in solchen Fällen auch bei der Wiederholung bestätigen. Wir gingen dabei so vor, daß wir entsprechend dem Körpergewicht und der abschätzbaren Schwere des Falles 1—2—3 Ampullen Khelline oder 1—2 Ampullen Parinokhelline langsam intravenös injizierten. Tritt bei der ersten Injektion keine nennenswerte Schmerzlinderung ein, so darf man sich von weiteren Einspritzungen keine Wirkung versprechen. Die Injektion soll langsam erfolgen, wobei je nach dem Grad der Herzinsuffizienz Strophanthin in einer Spritze mitinjiziert werden kann. Wir können Fälle ausgedehnter, im Ekg. und auf Grund der klinischen Symptomatologie sichergestellter Herzinfarkte aufweisen, die wir über die ersten zwei bis drei Wochen lediglich mit einem Khellinepräparat, alle 6 bis 8 Stunden injiziert, schmerzfrei halten konnten. In Einzelfällen war die Injektion sogar dem Morphium in der Dauer und Intensität der Wirkung überlegen. — Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß wir neben ungenügender Wirkung auch völlige Versager erlebt haben. Es waren dann manchmal Euphyllin, Cordalin oder DHT überlegen.

Über die Schmerzbekämpfung mit einem Khellinepräparat läßt sich demnach zusammenfassend sagen: sie ist in Einzelfällen gut bis ausgezeichnet, hat aber naturgemäß Versager. Die Dosierung muß hoch genug gewählt werden, die Injektion langsam erfolgen. Reizerscheinungen von seiten der benutzten Venen haben wir nur einmal gesehen. Allgemeine Nebenerscheinungen wurden auch bei hoher Dosierung nie gesehen.

Neben der Frage der Schmerzbekämpfung interessierte uns, ob auf Grund der **Herzmuskel-Stoffwechsel-Wirkung** des Kh. die übrige Symptomatik und der Verlauf des Herzinfarktes beeinflußt werden könnte. Wir gingen daher der Frage nach, ob Fieber, Senkungsbeschleunigung, Blutzuckererhöhung, Leukozytose mit Linksverschiebung sich unter der Behandlung früher und rascher zurückbildeten. Unter dem gleichen Aspekt wurden fortlaufend Ekg.-Kontrollen vorgenommen. Bei all diesen Untersuchungen konnten wir kein positives Ergebnis erhalten. Alle Veränderungen brauchen die bisher bekannte Zeit zur Rückbildung. Wir hatten allerdings den Eindruck, daß der Krankheitsverlauf von der 3. Woche an leichter und ohne Komplikationen vonstatten gehen würde.

Es bleibt also als Positivum dieser Behandlungsart die Schmerzbekämpfung. Wenn wir aber die Ergebnisse der Tierversuche auf den Menschen übertragen dürfen, muß man ganz allgemein mit einer verbesserten Koronardurchblutung des nichtinfarzierten Teils des Herzens rechnen. Es ließe sich vorstellen, daß dadurch die sich entwickelnde Herznarbe möglichst klein gehalten werden kann, und somit die Funktion des vernarbten Muskels besser erhalten würde. Zur Beantwortung dieser Vorstellung ist unser Krankengut noch zu klein und die Dauer der Nachbeobachtung zu kurz.

Die fortlaufende intravenöse Injektion stellt für den Arzt eine erhebliche Belastung und für den Patienten eine beträchtliche Belästigung dar. Um das Intervall zwischen den einzelnen Injektionen zu vergrößern ist daher die Khelline-Papaverin-Anwendung wertvoll, die mit Parinokhelline intramuskulär ausführbar ist. Ferner ist dieses Präparat jetzt in Zäpfchenform im Handel.

Diese Anwendungsform zeigte sich uns in der Wirkung der intravenösen gleichwertig, hat naturgemäß den Nachteil des verzögerten Wirkungseintritts. Sie dürfte vor allem für die Dauerbehandlung geeignet sein. — Haben die stenokardischen Beschwerden eine leichtere Form angenommen, so kommt die perorale Behandlung mit Tabletten von Khelline und mit Parinokhelline-Dragées zu ihrem Recht. Bei der Dosierung dürften im allgemeinen 3mal tgl. 1 Dragée genügen. Es läßt sich dann weiterhin diese Dosis verringern bzw. überhaupt auf den Bedarfsfall reduzieren. Übereinstimmend berichten unsere Patienten über Wirkung nach 10—20 Minuten. Beschwerden von seiten des Magen-Darms sind bei dieser Dosierung nicht eingetreten. Bei höherer Dosierung, z. B. 3mal 2 Tabletten pro Tag, sind sie möglich und zwingen zur Reduktion der Dosis.

Auf zwei Wirkungen des Kh. möchten wir zum Schlusse noch hinweisen. Einmal auf einen **strophanthinsparenden Effekt.** Es läßt sich bei strophanthinbedürftigen Herzen die Dosis nicht nur auf 1/8 mg verringern, sondern sogar der Zeitraum zwischen den einzelnen Injektionen vergrößern. Ferner können wir auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen, daß sich Lungenödeme bei frühzeitiger Anwendung von großen Dosen Khelline in Kombination mit Strophanthin ohne weitere Maßnahmen beherrschen lassen. Wir haben auf diese Art ohne Rücksicht auf die Schwere des Einzelfalles 40 frische Myokardinfarkte mit Khelline bzw. mit Parinokhelline behandelt. 25 Patienten haben den Infarkt überlebt und waren bei der Entlassung in gutem Zustande. 15 Patienten sind gestorben, davon 6 bereits in den ersten 12 Stunden. Bei der Autopsie fanden sich schwere Veränderungen.

Über die echten Myokardinfarkte hinaus hat sich uns die Verwendung der Khelline- und der Parinokhellinepräparate auch bei allen schweren Fällen von **Koronarinsuffizienz** bewährt. Es konnte nicht nur der Schmerzanfall momentan beherrscht werden, sondern darüber hinaus bei fortlaufender Anwendung Zahl und Schwere der Anfälle beeinflußt werden. In einer Reihe von schweren Koronarinsuffizienzen gelang es, die stenokardischen Beschwerden infolge Beseitigung der Durchblutungsnot völlig zum Verschwinden zu bringen. Wir dürfen darauf aufmerksam machen, daß die Applikation erst dann erfolgte, wenn eine Vorbehandlung mit Bettruhe, Diät und Nitrokörpern nicht die gewünschte Beschwerdefreiheit gebracht hatte. Naturgemäß gestattet die Natur dieses Leidens keine planmäßige Vorbeobachtung. Bei der Prüfung der Wirkung haben wir uns in einer Reihe von Fällen der vorherigen Verabreichung eines Placebo bedient. Nach Möglichkeit hatte der Patient keine Kenntnis von der Art der Injektion. Damit wäre in gewisser Hinsicht der Einwand zu entkräftigen, daß wir ja nur auf subjektive Angaben angewiesen seien. — Die Dosierung beim Angina-pectoris-Anfall ohne Infarktereignis kann im allgemeinen kleiner gehalten werden. Es genügt die Injektion einer 2-ccm-Ampulle von Khelline bzw. Parinokhelline, wobei das letztgenannte Präparat eine längere Wirkungsdauer zeigt. Wie beim Infarkt empfehlen wir eine möglichst baldige Umstellung auf die rektale bzw. orale Applikationsform.

Daneben möchten wir noch auf ein Präparat aufmerksam machen, das wir seit 4 Jahren in regelmäßiger Anwendung haben: auf das **Myocardon** BYK-Gulden. Den Hauptwirkungsbestandteil mit Sofortwirkung stellt das Nitroglyzerin dar. Weiter sind in diesem Präparat enthalten: Papaverin, Atropin, Euphyllin und eine kleine Menge eines Barbiturates. Die Wirkung der einzelnen Komponenten dürfte bekannt sein. Durch das Barbiturat wird vor allem die zentraldämpfende Eigenschaft des Papaverins unterstützt. Je nach dem Schweregrad des Herzanfalls läßt sich dieser mit 1—2 Tabletten unterbrechen. Die bekannte Nitrowirkung führt bei dieser Dosis zu einer leichten Rötung der Haut, vor allem des Kopfes. In diesem Zusammenhang machten wir eine interessante Nebenbeobachtung. Führt die Einnahme von Myocardon zu einem vasodilatatorischen Kopfschmerz, der als Sensation das Beklemmungsgefühl in der Brust überragt, bzw. fehlt die Wirkung am Herzen völlig, so muß an der Diagnose einer koronaren Durchblutungsstörung mit Ursache direkt an den Koronarien gezweifelt werden. Die besondere Domäne des Myocardons dürfte nach unseren Erfahrungen in der Dauerbehandlung der Angina pectoris liegen. Wir stellen unsere Patienten nach einer Anfangsdosierung von 3 Tabletten pro Tag auf immer kleinere Dosen und zwar auf 3mal 1/2 Tablette um. Diese Dosierung genügt im allgemeinen für den chronisch Koronarinsuffizienten. Sie dürfte wirtschaftlich sein und bequem ambulant zu verabreichen.

Im letzten Jahr haben wir weiter ein Präparat der Firma Dr. Thomae erprobt, das jetzt in Form der **Nyxanthan-Dragées** im Handel ist. Auch diesem Präparat liegt eine Kombination des bekannten Theophyllins mit Papaverin zugrunde. L. Schmidt machte darauf aufmerksam, daß Papaverin bezüglich seiner Herzwirkung nicht zu niedrig dosiert werden dürfe. Die üblichen Kombinationspräparate lägen mit 40 mg Papaverin unter der therapeutisch notwendigen Menge. Im Ausland sei die Dosis um mehr als das Doppelte auf 100 mg erhöht worden. Vergiftungsfälle wurden nicht bekannt. Papaverin wirkt ja bekanntlich auf die glatte Muskulatur, jedoch niemals lähmend, sondern nur den Tonus mindernd. Je höher der Tonus, um so stärker ist der vasodilatatorische Effekt. Daher ist die Wirkung auf spastisch verengte Gefäße gut und länger anhaltend als beim Nitroglyzerin. Weiter wird durch das Papaverin die gesamte Herztätigkeit beruhigt. Im Nyxanthan kommt nun die höhere Papaverinmenge von 100 mg zur Anwendung. Wir haben Nyxanthan bei 40 Fällen in Verbindung mit einem Herzglykosid gegeben. Unsere Patienten geben übereinstimmend an, daß sie sich am Herzen freier fühlen würden. Der Druck läßt schon nach einigen Tagen völlig nach, und es kommt zu einer allgemeinen Entspannung der Kranken mit verbessertem Schlaf. Bei hydropischen Formen scheint die Entwässerung — auch ohne Hg-Diuretika — rascher und vollständiger zu erfolgen. Wir gaben das Präparat bei fortlaufender Dosierung je nach der Schwere des Falles in Höhe von 3mal 1 bis 3mal 2 Dragées pro Tag. Nebenwirkungen irgendwelcher Art haben wir niemals beobachtet. Während der Behandlung wurden fortlaufend Blutdruckmessungen und Ekg.-Kontrollen ausgeführt sowie die tägliche Ausscheidung gemessen. Auf das Nyxanthan zu beziehende Veränderungen der Blutdrucklage wurden vermißt. Spezifische Veränderungen im Ekg. ließen sich nicht nachweisen. Der Gesamteindruck der klinisch stationären Beobachtung des Präparates ist gut. Die Behandlung koronargeschädigter Herzmuskeln kann empfohlen werden, vor allem die Dauerbehandlung ambulanter Fälle.

Zum Schluß sei noch ein Hinweis auf die Bedeutung der **Adenosinmonophosphorsäure** für die Koronardurchblutung erlaubt. Olivet und Grund haben noch vor kurzem ihre Erfahrungen mit einem derartigen Präparat (Myoston) mitgeteilt und über gute Ergebnisse berichtet. Über die Bedeutung der Adenylsäuren ist an anderen Stellen ausführlich geschrieben worden. Wir wollen uns auf einige Erfahrungen mit dem Präparat **Phosaden** beschränken. Die Anzahl der mit diesem Präparat behandelten Fälle ist zwar noch gering, jedoch ist unser Eindruck so gut, daß wir glauben, auf die praktische Bedeutung aufmerksam machen zu müssen. Vor allem wurden die gesehenen Erfolge bei schweren anginösen Zuständen nach Herzinfarkt erzielt, die mit keiner anderen Therapie zu beeinflussen waren. Bei solchen Fällen änderte Phosaden den Zustand schon nach wenigen Tagen grundlegend. Bislang gingen wir so vor, daß wir täglich 1 ccm der

Depotform intramuskulär injizierten, etwa 5 Tage lang, evtl. aber auch länger. Dann zogen wir die Injektionen auseinander und stellten die Patienten auf die Dragéeform um. Wir können die Anwendung dieses Präparates in all den Fällen empfehlen, bei denen die übrige Therapie versagt hat. Natürlich sahen wir auch hier Versager, bedingt durch den Grad der anatomischen Veränderungen und der funktionellen Anpassung.

Wir danken den Firmen UPHA (Khelline und Spasmokhelline), CASSELLA (Parinokhelline), BYK-Gulden (Myocardon), Dr. THOMAE (Nyxanthan), Zellstoff AG., Waldhof bzw. Chemie Homburg (Phosaden) für ihre Versuchsmengen. Phosaden wird neuerdings von der Firma „Chemiewerk Homburg" hergestellt.

Schrifttum beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Remscheid, Städt. Krankenanstalten, Med. Abt.

Lebensbild

Professor Dr. med. J. E. Kayser-Petersen †

Am 16. November 1954 haben wir mit Prof. Dr. J. E. Kayser-Petersen wieder einen unserer führenden Tuberkuloseärzte verloren. Wenn wir auch wußten, daß er seit längerer Zeit krank war, so kam die Nachricht von dem Hinscheiden doch überraschend.

Kayser-Petersen ist am 23. Juli 1886 im Elsaß geboren, studierte in München, Kiel und Freiburg i. Br., wo er 1910 Staatsexamen machte und 1911 promovierte. Nach einer längeren Tätigkeit am Hospital „Zum heiligen Geist", Frankfurt a. M., die durch die Teilnahme am ersten Weltkrieg als Marine-Sanitätsoffizier unterbrochen wurde, folgte Kayser-Petersen am 1. April 1923 einem Ruf als Leitender Arzt an die neuerrichtete Tuberkulose-Fürsorgestelle in Jena und daneben ab 1. Juli 1925 als Oberarzt der neugegründeten Tuberkulose-Klinik der Landesversicherungsanstalt Thüringen. 1930 habilitierte er sich mit einer Antrittsvorlesung: „Die Aufgaben einer Tuberkulose-Fürsorgestelle im Rahmen der Universität". Er ist bisher der einzige habilitierte Tuberkulosefürsorgearzt Deutschlands geblieben. 1936 wurde er außerordentlicher Professor.



Am 1. Mai 1940 wurde Kayser-Petersen als Generalsekretär des Reichs-Tuberkulose-Ausschusses nach Berlin berufen, womit gleichzeitig die Tätigkeit als nebenamtlicher Tuberkulose-Referent im Reichsministerium des Innern verbunden war. Im Frühjahr 1945 wurde er dienstlich nach Mühlhausen (Tür.) verlagert, wirkte dann bei den Amerikanern im Rahmen des Ministerial-Collecting-Center. Anschließend kam er wieder nach Jena, wo gerade sein früherer Posten frei wurde. So war er seit 1. Mai 1946 wieder als Leiter der Tuberkulose-Fürsorgestelle Jena tätig.

Kayser-Petersen war Mitherausgeber fast sämtlicher Tuberkulose-Fachblätter. Nach dem Zusammenbruch übernahm er die Schriftleitung der Zeitschrift für Tuberkulose, die sich unter ihm mehr und mehr für das Gebiet der Tuberkulose zu einer Brücke zwischen Ost und West entwickelte. Kayser-Petersen war jahrzehntelang ein getreuer Mitarbeiter der Münchener medizinischen Wochenschrift. Seine kritischen Literaturübersichten waren nicht nur für den Facharzt, sondern ganz besonders auch für den Praktiker wertvoll. Seine Übersichtsreferate in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung wurden, wie ich aus vielfältiger Erfahrung weiß, nicht nur mit großem Gewinn gelesen, sondern auch immer wieder später zu Rate gezogen.

Das Verzeichnis seiner wissenschaftlichen Arbeiten umfaßt rund 225 Titel, darunter viele richtungweisende Monographien und Beiträge in Handbüchern. Seine groß angelegten Referate auf deutschen Tuberkulosetagungen, seine wertvollen Aussprachebemerkungen auf in- und ausländischen Kongressen hatten immer ein besonderes Gewicht. Er hat, wie er selbst sagt, den Nachdruck auf die Tuberkulose-Fürsorge gelegt, sich bestrebt, diesen Zweig der Sozialhygiene wissenschaftlich zu untermauern und eine möglichst enge Verbindung zwischen Tuberkulose-Klinik und Tuberkulose-Fürsorge herzustellen.

Seine Verdienste um die Organisation der Tuberkulosebekämpfung sind unbestritten. Gerade seine Berliner Tätigkeit von 1940 bis 1945 gab ihm Gelegenheit, hier maßgeblich zu wirken. In unserem praktischen Lehrbuch der Tuberkulose hat Kayser-Petersen schon in der 2. und jetzt wieder in der 3. Auflage die sozial-hygienische Tuberkulosebekämpfung bearbeitet. Leider lag die Neuausgabe erst wenige Tage nach seinem Tode vor.

Kayser-Petersen war Ehrenmitglied der „Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft", deren ständiger Geschäftsführer er seit 1925 war. Das Präsidium der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin hat ihn in der Sitzung vom 24. November 1951 auf Vorschlag der Klasse für medizinische Wissenschaften zum Mitglied der Sektion für „Innere Medizin" berufen.

Kayser-Petersen war eine Persönlichkeit, die aus der praktischen und wissenschaftlichen Tuberkulosearbeit, besonders der Tuberkulose-Fürsorge der letzten Jahrzehnte nicht wegzudenken ist und sehr schwer zu ersetzen sein wird. Er war ein gütiger, treuer Mensch —, der sich zu allen Zeiten immer nur seinem Gewissen verantwortlich fühlte. Gerade in der jetzigen Zeit wäre seine überlegen-ruhige Führung von Wert gewesen. Wir trauern um den großen Arzt, wir trauern um einen guten Menschen. R. i. P.

H. Alexander, Hannover, Hildesheimerstr. 25.

Auswärtiger Brief

Aus dem Regierungskrankenhaus Sigli (Sumatra)
(Chefarzt: Dr. O. Beisser)

Chirurgische Probleme auf Nord-Sumatra

von O. Beisser

In der heutigen Zeit, da wieder eine größere Zahl deutscher Ärzte aus uns allen wohlbekannten Gründen gezwungen ist, ihre Arbeit und Existenz im Ausland und besonders in den Tropen zu suchen, scheint es mir nicht verfehlt, die Kollegen, die sich mit der Absicht tragen, auszuwandern, auf die unterschiedlichen Arbeitsbedingungen hinzuweisen und — soweit es die chirurgischen Fachkollegen betrifft — mit den ganz anderen Problemstellungen der Chirurgie der Tropen vertraut zu machen. Für uns im Ausland tätigen Ärzte aber ist es wichtig, den persönlichen und wissenschaftlichen Kontakt mit der Heimat nicht zu verlieren. Dies sei der Zweck dieser Abhandlung.

Der Anfall an **chirurgischen Krankheiten** ist je nach der Bevölkerungszusammensetzung territorial unterschiedlich. So findet man bei den Indonesiern fast nie Magenulzera, Cholelithiasis, Appendizitiden — ich persönlich habe bis jetzt jedenfalls noch keine erlebt, und auch die deutschen, holländischen, indonesischen und chinesischen Kollegen, die ich gesprochen habe, teilten mir ihre Seltenheit mit. In unserer Gegend, in der die chinesische Bevölkerung sehr zahlreich ist, sind diese Krankheitsbilder dagegen häufiger. (In den 4 Monaten meiner Tätigkeit in Sigli habe ich bei Chinesen 2 Vorderwandulzera nach Polya-Reichel reseziert und 1 perforierten Magen übernäht. Von einer primären Resektion, die ich in Deutschland in diesem Falle unbedingt gemacht hätte — lange Ulkusanamnese, kurzes Perforationsintervall, guter Kreislauf und guter E. und KZ. —, mußte ich wegen der Operationsgefährdung der ganzen Bevölkerung absehen. Ich komme darauf noch zu sprechen.) Bei den Einheimischen sind Hydrozelen, Hernien, Nieren-, Ureter- und Blasensteine, z. T. von immensen Ausmaßen, ausgesprochen häufig. Auffallenderweise, wie bereits gesagt, keine Gallensteine. (Prof. Soekarno, Chefarzt der Chirurgischen Univ.-Klinik Djakarta, teilte uns dieselben Beobachtungen auf Java mit.)

Wenn du Mont und Debrunner (Dtsch. med. Rdsch. [1947], 20, S. 429) als ursächliche Momente für die Steinbildung im Harntrakt u. a. Änderung des Mineralhaushaltes durch lokale Übersättigung der Organe mit steinbildenden Stoffen und ungenügenden Gehalt der Nahrung an Epithelschutzvitamin A oder an Karotinoiden angeben und andere Autoren die Flüssigkeitsarmut der Nahrung anschuldigen, so wird die Richtigkeit unserer Beobachtungen und Erklärungsversuche damit nur bestätigt. Die Flüssigkeitszufuhr der meisten Menschen ist äußerst gering (nach unseren eigenen Rückfragen meist nur 1—2 Glas Tee pro Tag), was wohl zur Auskristallisation der in ihrer vitaminarmen Nahrung reichlich zugeführten Salze bzw. zu deren ungenügender Eliminierung führt.

Einen gleich großen Rahmen wie die Friedenschirurgie nimmt die **Unfallchirurgie**, um nicht zu sagen Kriegschirurgie, in unserem Gebiet ein. Sie ist aber selbst auf Nord-Sumatra in ihrer Häufigkeit unterschiedlich. (Zum Verständnis dafür muß ich mitteilen, daß das nördlichste Gebiet Nord-Sumatras — Atjeh — von einem Volksstamm bewohnt ist, dessen Befriedung auch die Holländer nicht geschafft

haben und der jetzt noch der einheimischen Regierung, die sich alle Mühe dazu gibt, Sorgen bereitet.) So sind wohl mein deutscher Kollege Meisselbach und ich als die einzigen Chirurgen in Atje, bei einer Bevölkerungsziffer von etwa 4 Millionen, unter den wenigen in Indonesien, die fast täglich Erinnerungen an ihre Kriegsjahre auffrischen können. Die Arbeitsbedingungen und Erfolgsaussichten sind aber ungleich ungünstiger als damals. Die Patienten kommen mit schwersten Hieb- und Stichwunden, Bauch-, Brust- und Gehirnschüssen, bedingt durch die Unwegsamkeit des Landes (Transport durch aufständisches Gebiet, Dschungel) und den Mangel an Verkehrsmitteln, z. T. erst 24—48 Stunden nach der Verletzung. Daß uns bei den sich im schwersten Verletzungsschock befindenden und ohnehin stark operationsgefährdeten Menschen dann nicht mehr viel zu tun übrigbleibt, ist eine Tatsache, die wir jedesmal tief bedauern.

Die Operationsindikation muß ausgesprochen streng gestellt werden, denn die **Operationsgefährdung** ist äußerst groß. Wenn deren Angelpunkt im Stoffwechsel zu suchen ist und die Patienten, die eine Hypoproteinämie und hypochrome Anämie aufweisen, als besonders gefährdet anzusehen sind (Kment, Zbl. Chir. [1954], 1, S. 3), so fügen sich unsere Erfahrungen und Beobachtungen vollkommen in diese „Problemstellung der Belastungsfähigkeit des Organismus" (Kment, s. o.) ein. Durch ihre Armut, wenigstens in dem von uns betreuten Kreis, kommen die Menschen in einem hochgradig reduzierten Ernährungs- und Kräftezustand zur Behandlung. Dazu treten noch Anämien, bedingt durch Malaria und Verwurmung, wie wir sie in Deutschland nur bei den ausgeprägtesten Karzinomkachexien zu sehen bekommen. Der Durchschnitts-Hb-Wert ist 60%. Es ist aber keine Seltenheit, daß wir Patienten mit 30 und 40% vor uns haben.

Abgesehen davon muß man immer in Rechnung stellen, daß selbst bei Patienten mit relativ gutem AZ und höheren Hb-Werten — wohl durch die Operationsbelastung bedingt — eine nicht ausgeheilte **Malaria** zum Ausbruch kommt, die der Patient ohne sie glatt überstanden hätte, aber beiden zusammen kreislaufmäßig nicht Herr wird. So haben wir den oben erwähnten chinesischen Patienten (perf. Magenulkus) verloren, der nach 2 Tagen, nachdem wir ihn nach unseren chirurgisch-prognostischen Begriffen schon aus der Gefahr wähnten, einen Tropika-Anfall bekam, dem er am 3. Tag erlag. Ein urologischer Fachkollege in Nord-Sumatra teilte mir einen in seinem Ausgang analogen Fall mit: er verlor einen Patienten, den er wegen einer später vorgehabten Prostatektomie vasektomierte, am 2. Tag p. o. an einer Tertiana. Der kurz ante operationem abgenommene dicke Tropfen war in beiden Fällen negativ.

An eine **Operationsvorbereitung** in unserem Sinne ist nicht zu denken. Bluttransfusionen oder gar Konservenblutübertragungen sind in den ländlichen Bezirken Nord-Sumatras nicht möglich. Sie werden nur in den größeren Städten Javas und im beschränkten Maße in den Hauptstädten Nord-, Mittel- und Südsumatras geübt. So sind auch die gebräuchlichsten Untersuchungen, wie die des Rest-N, des Blutzuckerspiegels, der Blutungs- und Blutgerinnungszeit, der verschiedenen Leberfunktionsprüfungen und des von Phillips und van Slyke angegebenen und von Roux und Kment (Zbl. Chir. [1954], 1, S. 3) propagierten Testes, im Hinblick auf Prophylaxe der Operationsgefährdung des Patienten nicht nur aus labortechnischen Gründen nicht ausführbar, sondern auch wegen der therapeutischen Konsequenzen nicht durchzuführen. Wir sind schon zufrieden, wenn wir genügend Periston und Subtosan zur Verfügung haben, um den sicheren postoperativen Schock auf ein Mindestmaß herabzusetzen.

Dazu kommt, daß die Menschen ausgesprochen operationsfeindlich sind und jeder Fehlschlag auf das Konto der Operation gesetzt würde, was zwangsläufig diese Einstellung noch vertiefte.

Die einzige Möglichkeit, sich vor unangenehmen Zwischenfällen zu schützen, ist eine vorsichtige Narkose und eine schnelle und exakte Operationstechnik.

Ein anderes operationstechnisches Problem stellt das **Nahtmaterial** dar. Während uns Catgut nur in 3 Stärken zur Verfügung steht, sind wir z. Z. wegen Transportschwierigkeiten gezwungen, die Seide auf dem Basar zu kaufen. Trotzdem sind wir erstaunt, wie relativ selten wir Faszieneiterungen, Fadenfisteln und alle anderen nahtmaterialmäßig unangenehmen Komplikationen zu sehen bekommen. (Als größeren Zwischenfall erlebten wir nach einer Sectio alta wegen Blasenstein eine Nahtdehiszenz des Organs mit einer suprapubischen Fistel, die aber in 2 Wochen glatt abheilte.) Auch die beiden oben erwähnten Magenresektionen heilten komplikationslos. Ich habe zur Sicherung der Anastomose eine dreifache Nahtreihe angelegt, wie sie mein ehemaliger Chef Dr. Knüpper, Meiningen, regelmäßig ausführt, und konnte die Duodenalstümpfe mit einem breiten Netzlappen decken. Im übrigen versenken wir so wenig wie möglich Seide in die Tiefe und nähen die Faszie abwechselnd (Catgut-Seide). Trotzdem sind die ersten postoperativen Tage nach Laparotomien nicht schön, und wir wären glücklich, wenn uns trotz der beschriebenen Nachteile (Karitzky, Zbl. Chir. [1954], 4, S. 129), genügend Perlon, Nylon oder Collafil zur Verfügung stünde.

Ein nicht nur chirurgisches, sondern auch allgemeinärztliches Problem stellen die Arzneimittel und — was für uns Chirurgen besonders schwer ins Gewicht fällt — **Narkosemittel** dar. Zur Zeit haben wir einen Engpaß an Narkose-Äther zu überbrücken, der uns zwingt, die Indikation zu einem Eingriff noch strenger zu stellen als bisher. Die gebräuchlichen Lokalanästhetika stehen uns ebenfalls nur in beschränktem Maße zur Verfügung. Von einer Rückenmarksanästhesie im großen Rahmen können wir wegen der landläufigen Hypotonien ebenfalls nur im beschränkten Rahmen Gebrauch machen. Sie kommt nur für Patienten in Frage, die einen einigermaßen ausgeglichenen Kreislauf haben. Wir üben hier bei größeren Eingriffen die übliche Chloräthyl-Äther-Narkose mit der Schimmelbusch-Maske, in der wir uns in der Dosierung und in all ihren Feinheiten zu wahren Meistern entwickeln können, und verfolgen mit einem etwas neidvollen Seitenblick die Publikationen über die neuesten Narkosefortschritte und die durch sie bedingte Operationserleichterung. — Wir sind in der glücklichen Lage, noch keinen Narkose- und Anästhesiezwischenfall erlebt zu haben.

Zum Ende dieses Berichtes noch etwas **Persönliches:** Rein physisch ist die chirurgische Arbeit in den Tropen ungleich schwerer als in Europa. Haben wir uns an heißen Hochsommertagen schon über die uns fast unerträglich erscheinende Hitze in unseren Operationssälen beklagt, so ist diese mit den Temperaturen hier nicht zu vergleichen. Länger als höchstens 4 Stunden jeden Tag zu operieren, ist körperlich nicht möglich, außer man hat Operationssäle mit „air-condition" zur Verfügung, was aber nur in den größeren Städten und Häusern der Fall ist!

Ich bin mir darüber im klaren, daß diese Mitteilungen nur unvollständig sind und von der Vielzahl der Probleme, vor die wir hier gestellt sind, nur wenige treffen. Sie sollten auch nur für die Kollegen in der Heimat als Streifzug durch das chirurgische Betätigungsfeld auf Nord-Sumatra gedacht sein.

Anschr. d. Verf.: Sigli/Atjeh — Sumatra-Utara (Indonesien).

Fragekasten

Frage 4: 1949 erkrankte ich an einer Poliomyelitis. Paresen beider Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung. Entleerung der Blase war nur nach Injektion von Doryl möglich — genügende Entleerung erfolgte nicht immer. Katheter wurde wegen Enge am Meatus nicht angewandt. Nach ca. 10 Tagen war die Blasenstörung nahezu behoben. Die Parese des linken Beines ist außer einem Schaden am Quadrizeps abgeklungen. Es besteht noch — so gut wie totale — Parese rechts mit teilweiser Beteiligung der Rückenmuskulatur rechts. 1952 vermehrtes Laufen und Treppensteigen — im Sommer 1952 Koliken re. Ureter. Dezember 1952 Abgang eines Steines, kleine Inzision am Meatus war zuvor nötig. August 1954 wieder Abgang eines Steines nach geringfügigeren Beschwerden. Dieser Steinabgang erfolgte während eines Aufenthaltes im Gebirge — „auf und ab".

Urinbefund o. B. Im Oktober intravenöse Pyelographie mit Joduron. Kurz nach der Injektion von einigen ccm Übelkeit mit Brechreiz — nur kurz andauernd. Nach Injektion von 20 ccm Auftreten einiger Quaddeln. Bemerkenswert an den Aufnahmen war der Hochstand der rechten Niere und der geringgradige Tiefstand der linken Niere. Die rechte Niere war gut dargestellt, während bei der linken Niere das Becken nicht dargestellt war, die Kelche waren zu sehen und auch der Ureter dargestellt. Kein Anhalt für Steine. In der Prostata einige kleine Konkremente. Die Blase soll etwas klein sein, kein auffallend häufigeres Wasserlassen. Da Zystoskopie etwas schwierig, wurde bisher von ihr abgesehen.

1. Besteht ein Zusammenhang mit der Poliomyelitis?
2. Im medizinischen Schrifttum wird immer erwähnt, daß die rechte Niere tiefer steht. Kann Lageänderung durch die Poliomyelitis möglich sein?
3. Das linke Nierenbecken auf allen Aufnahmen „kontrahiert"?
4. Besteht später die Gefahr der Sphinktersklerose?

Antwort: 1. Nach der Schilderung lagen hier folgende Störungen im Harnsystem vor: a) eine kurzdauernde Blasenlähmung, die sicher durch die Poliomyelitis hervorgerufen war; b) eine wohl primäre Steinbildung in der rechten Niere. Die Zusammenhangsfrage ist hierfür schwierig zu beantworten, da die Ursache für die Steinbildung noch nicht hinreichend geklärt ist. Da die rechte Körperseite des Patienten besonders von der Lähmung betroffen

wurde und die Steine auch rechts auftraten, könnte man hier an eine **neurogene Entstehung der Steine** denken. Tatsächlich wurde in der Literatur schon mehrfach auf diese Möglichkeit — allerdings nicht im Zusammenhang mit einer Poliomyelitis — hingewiesen (Boshamer, Lériche, u. a.). Dadurch soll es zu einer nervös bedingten Zirkulationsstörung (Sympathikusreiz) in der Niere kommen, wodurch das Papillenepithel geschädigt und die normale Ausscheidung von Schutzkolloiden gestört werden soll. Sichere Beweise für einen solchen Entstehungsmodus liegen aber nicht vor. c) Für einen Zusammenhang zwischen Prostatasteinen und Poliomyelitis bestehen keinerlei Anhaltspunkte.

2. Normalerweise steht die rechte Niere etwas tiefer als die linke Niere. Hier ist die Lage umgekehrt. Falls nicht eine Verwechslung vorliegt, muß daran gedacht werden, daß eventuell eine poliomyelitische Lähmung des rechten Zwerchfells vorliegt. Dadurch wäre die Lageveränderung der Nieren zu erklären. Es gibt aber auch noch andere Ursachen für eine Dystopie der linken Niere.

3. Daß auf einem Ausscheidungsurogramm das Nierenbecken einmal nicht gefüllt ist, ist nicht ungewöhnlich, da bei der Peristaltik die Kontraktionsphase getroffen sein kann. Ist dies auf mehreren Bildern der Fall, so kann es sich auch um einen spastischen Zustand handeln.

4. Beim Vorliegen von Prostatasteinen muß damit gerechnet werden, daß sich eine Entzündung infolge des Fremdkörperreizes hinzugesellt. Durch die Entzündung wiederum besteht auch eine gewisse Gefahr, daß sich später eine Sphinktersklerose ausbildet.

Dr. F. Arnholdt, Oberarzt am Urolog. Krankenhaus, München, Thalkirchner Str. 48.

Frage 5: Wie ist die von H. Grauert in ds. Wschr. (1954), 25, S. 719—721, vorgetragene Theorie der ursächlichen Rolle von giftigen Zyanverbindungen für die Entstehung der Eklampsie und wie deren Bekämpfung mit Natrium Thiosulfat und Kobalt-Oxydul-Nitrat zu beurteilen?

Antwort: Grauert faßt seine vorgetragenen Befunde wohl selbst nur als Teilproblem aus dem umfassenden Ursachenkomplex der Schwangerschaftstoxikosen auf. Die Untersuchungen über das **Eklampsiegift,** für welches er **anorganische Zyanide** ansieht, müssen unbedingt nachgeprüft werden. Wie schwierig es ist, kleinste Zyanidmengen nachzuweisen, wissen wir aus der Gerichtlichen Medizin. Es müssen also feinste Nachweismethoden angewandt werden.

Die Vorstellung von Grauert, daß beim embryonalen Purinstoffwechsel, und nur bei diesem, Zyanverbindungen auftreten, und ebenso seine Vorstellung, daß der mütterliche Körper bei Eklampsie die Fähigkeit zur Doppelsalzbildung für diese Zyanverbindungen verloren habe, scheint mir nicht bewiesen zu sein. Kein Zweifel besteht daran, daß ein Teil der im mütterlichen Organismus vorhandenen Rhodanverbindungen als Entgiftungsprodukt der Blausäure aufzufassen ist. Die angeführte Zersetzungsdestillation ist aber kein letzter Beweis dafür.

Der qualitative Nachweis von Rhodan im Serum, Urin und Speichel ist unwesentlich. Solches Vorkommen war lange bekannt. Die quantitative Bestimmung mit Jod bei Gegenwart von Bikarbonat ist ungenau. Beim histochemischen Nachweis ist zu berücksichtigen, daß gelbes Blutlaugensalz ebenfalls eine positive Berliner-Blau-Reaktion geben würde.

Zur Therapie ist zu sagen, daß ein S-Mangel bei Schwangerschaftstoxikosen nachgewiesen ist (Methioninbestimmungen von Schuck). Da schwefelabgebende Substanzen allgemein entgiftend wirken, muß nicht unbedingt freies Zyanid vorliegen, wenn eine offensichtliche Besserung eintritt. Bei akuter Blausäurevergiftung wird auch Nitrit oder Methylenblau gespritzt, die wohl über entstehendes Methämoglobin entgiftend wirken. Über die Wirkung von Kobaltoxydulnitrat kann von vornherein nichts gesagt werden.

Immerhin bedeuten die Befunde von Grauert einen wichtigen Beitrag zur Problematik des Stoffwechsels bei den Schwangerschafttoxikosen. Man sollte therapeutisch kein wirksames Mittel unversucht lassen, auch wenn seine Wirkungsweise noch nicht endgültig bewiesen ist.

Prof. Dr. G. Döderlein, Direktor der Universitäts-Frauenklinik Jena.

Referate

Kritische Sammelreferate

Röntgendiagnostik und Strahlenheilkunde

von Doz. Dr. med. Friedrich Ekert, München

I. Röntgendiagnostik

a) Röntgendiagnostische Technik, exkl. Kontrastmittelanwendung

Ein Artikel von R. Janker über **die praktische Verwendbarkeit des Bildverstärkers bei Röntgendurchleuchtungen und Röntgenaufnahmen** (Röntgen-Bl., 7 [1954], S. 273—282) gibt einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Verwertbarkeit dieser Einrichtung in der täglichen röntgenologischen Arbeit, vor allem aber über die von ihm für die verschiedenen Zwecke entwickelten Geräte mit Bildverstärker (einer elektronenoptischen Einrichtung, die das Leuchtschirmbild sehr erheblich verstärkt, vgl. Sammelreferat 1954/I). Verfasser sieht die Vorteile für die Durchleuchtungsarbeit in dem sehr viel helleren Bild, der Möglichkeit langer Durchleuchtungen bei wesentlich geringerer Strahlenbelastung des Patienten wie auch des Arztes als bisher und unter Umständen in der Möglichkeit, auch ohne Adaption zu durchleuchten; diesen großen Vorzügen steht derzeit noch der (ziemlich erhebliche, Ref.) Nachteil einer Begrenzung auf ein kleines Durchleuchtungsbildfeld von etwa 13 cm Durchmesser gegenüber. Verfasser hat u. a. auch eine Kamera für Aufnahmen mit dem Bildverstärker umkonstruiert, die sich nach seinen Erfahrungen in der Magendarmdiagnostik bereits außerordentlich bewährt hat. Außerdem hat Verfasser ein Verfahren ausgebaut, um mittels des Bildverstärkers eine korrekte, engausgeblendete Einstellung von Gallenblasenaufnahmen usw. ohne Verdunkelung zu tätigen. Auf die weiteren Entwicklungsmöglichkeiten, insbesondere z. B. für den Operationssaal bei Schenkelhalsnagelungen usw. wird verwiesen. (Ref.: Es handelt sich zweifellos um eine ebenso wichtige wie zukunftsreiche Entwicklungsphase der Röntgenologie, zu der die Konstruktionen des Verfassers einen sehr bedeutenden Beitrag darstellen. Allgemeine Verwendbarkeit ist allerdings u. E. noch nicht gegeben; bei einer Vorführung an anderer Stelle befriedigte auch die Bildschärfe noch nicht ganz.) — H. Schober befaßt sich mit der ebenfalls aktuellen **Detailerkennbarkeit bei der Schirmbildaufnahme im Vergleich zur Großaufnahme und Durchleuchtung** (Röntgen-Bl., 7 [1954], S. 368—376). Nach seinen experimentellen Untersuchungen am Thoraxphantom ist die Detailerkennbarkeit beim Mittelformat (Schirmbildphoto in den Maßen 70 × 70 mm, also eine erhebliche Verkleinerung des Leuchtschirmbildes 350 × 350 mm, Ref.), welche Größe vor allem für Klinik und Praxis in Betracht kommt (wenn auch nicht Stimmen fehlen, die ein größeres Mittelformat für zweckmäßiger hielten, vgl. Chantraine, referiert Sammelreferat 1954/II), in der gleichen Größenordnung wie diejenige auf Großformat auf Röntgenpapier (also bereits recht gut. Ref.); dagegen ist sie etwas kleiner als diejenige der direkten Aufnahme auf dem Zweischichtröntgenfilm. Bei verschiedenen Systemen (teils Spiegeloptiken, teils Linsensystemen) ergaben sich hinsichtlich der Detailerkennbarkeit nur unwesentliche Unterschiede. Das tatsächliche Lichtstärkenverhältnis der Spiegeloptikschirmbildkamera 1 : 1 gegenüber der Linsenoptikschirmbildkamera 1 : 1,5 beträgt aber rund 1 : 3 (wodurch sich starke Unterschiede in der erforderlichen Belichtungszeit und Hautbelastung ergeben, evtl. auch Bewegungsunschärfen. Ref.). — H. Chantraine äußert sich **über die Verbesserung der Bildgüte der Röntgenaufnahmen** (Röntgen-Bl., 7 [1954], S. 404—410) und kommt hierbei u. a. zu einer entschiedenen Ablehnung der Rapidfolie wie auch zu der

Forderung, bindende Richtlinien für die Folien aufzustellen. (Ref.: Folien sind bei vielen Röntgenaufnahmen unentbehrliche Hilfsmittel zur Abkürzung der Belichtungszeit auf $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$; die Folien verwandeln Röntgenlicht in belichtungsmäßig sehr viel wirksameres blau-violettes Fluoreszenzlicht. Besonders Stellen ohne größere röntgentechnische Erfahrung verwenden vielfach, angeregt durch eine intensive Reklame, Rapidfolien zur Erzielung kürzerer Belichtungszeiten ohne deren Nachteil, erheblichen Schärfenverlust, zu kennen, womöglich noch ohne Kennzeichnung gegenüber anderen Folien, was zwangsläufig zu groben Belichtungsunsicherheiten führen muß.) — H. Vieten befaßt sich mit den **technischen Grundlagen und der klinischen Bedeutung der röntgenographischen Funktionsdiagnostik** (Röntgen-Bl., 7 [1954], S. 314—336), d. h. mit den Verfahren, die den Funktionsablauf in seinen wichtigen Phasen im Röntgenbild zur Darstellung bringen (wie man dies z. B. in der Magenröntgenologie seit langem gewohnt ist, aber neuerdings bei einer Vielzahl von röntgenologischen Untersuchungen, z. B. Gefäßfüllungen, Wirbelsäulenuntersuchungen usw. verlangt. Ref.). Verfasser arbeitet hiebei sowohl mit einem vollautomatisierten Kassettenwechselgerät für sechs Bilder in Großformat, bis maximal ein Bild pro Sekunde, wie mit dem Schirmbildmittelformat mit einer geeigneten Spezialkassette. Eine weitere Möglichkeit ist die indirekte Röntgenkinematographie. Für die klinischen röntgenologischen Funktionsuntersuchungen ist nach den Erfahrungen des Verfassers die Schirmbild-Photographie auf Mittelformat besonders geeignet. Auf die große Wichtigkeit hinreichenden Strahlenschutzes bei derartigen Serienuntersuchungen wird verwiesen (was vielfach viel zu wenig beachtet wird, da die entsprechenden Kenntnisse meist fehlen, Ref.).

b) Anwendung von Kontrastmitteln, einschl. zugehöriger Anästhesieverfahren

E. Gaebel und W. Teschendorf geben eine Übersicht **über die Fortschritte in der röntgenologischen Darstellung der Gallenblase** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 296—313), wobei die Füllung mit Biliselektan (identisch hiemit Priodax), mit Telepaque (identisch damit Cistobil), mit Teridax und mit Biligrafin vergleichend besprochen werden. Die Trijodverbindungen Telepaque und Teridax stellen nach Verfassern eine Verbesserung der peroralen Methode dar gegenüber dem Biliselektan, während die intravenöse Verabfolgung von Biligrafin die Zahl positiver Füllungen weiter erhöht. Ferner werden neue Erfahrungen mit einem Biligrafin forte mitgeteilt, das als Ersatz der Injektion des einfachen Biligrafins in doppelter Menge entwickelt wurde, um die Sicherheit der Gallengangdarstellung zu steigern und die Kontrastmittelapplikation zu vereinfachen. Bei Biligrafin forte in seiner zweiten Form, die besser verträglich sein soll, handelt es sich nach dieser Arbeit um eine 52prozentige Lösung, die entsprechend langsam injiziert werden muß; leichte Übelkeit, in etwa 30% der Fälle, gelegentlich auch Erbrechen wurde trotzdem beobachtet; ernstere Zwischenfälle scheinen wie bei dem ersten Präparat bisher zu fehlen. Als Indikationen für die Anwendung des Biligrafin forte werden aufgeführt: Unklare Ergebnisse bei der Darstellung mit Telepaque oder Teridax, ferner Fälle, in welchen die Darstellung mit dem einfachen Biligrafin Gallensteine ergeben hat, um ergänzend Steine in den Gallengängen zu erfassen, Fälle mit Spasmus des Sphinkter Oddi und Cholezystektomierte. Von allen mit Biligrafin und Biligrafin forte untersuchten 305 Fällen wurde 165mal die Gallenblase gefüllt, wobei aber berücksichtigt werden muß, daß sich in der Gesamtzahl 60 Cholezystektomierte befanden. In 300 Fällen stellten sich die Gallengänge dar, in denen sich in 74 Fällen Steine, in 78 Fällen andere Veränderungen nachweisen ließen. (Ref.: Befundszahlen, die sehr erheblich über unseren Ergebnissen mit dem einfachen Biligrafin in einfacher Dosis liegen, wobei zwar meist die Gallengänge kenntlich werden, aber selten für eine volle Beurteilung genügend kontrastiert sind, wenn sich auch wichtige Befunde in kleinerer Zahl hieran ergaben. Die Ergebnisse von rund 400 eingehenden in unserer Abteilung beobachteten Biligrafinfällen werden nächstens von Alt vorgelegt.) Hinsichtlich der Cholangiographie unterscheiden Verfasser die Entleerungsreiz-Cholangiographie bei der Darstellung mit peroralen Mitteln, wie Telepaque und Teridax, die normalerweise nur den D. Cysticus und D. Choledochus bringt, und die Ausscheidungs-Cholangiographie bei der Biligrafinfüllung. U. a. wird auf die vielfältigen Ursachen negativer Cholezystographien hingewiesen (die nebenbei bemerkt zu Unrecht häufig als sicheres Zeichen einer Cholezystopathie betrachtet werden, Ref.). Bei dem negativen Ausfall der Untersuchung mit Biligrafin trennen die Verfasser die negative Cholezystographie von der negativen Cholangiographie, welche letztere sich bei Leberinsuffizienz, Überdruck in den Gallenwegen durch Verschluß, insbesondere auch bei Tumoren und offenen Verbindungen zwischen den Gallenwegen und dem Duodenum findet. — W. Frik mahnt in seiner Arbeit über die **Eigenschaften und Indikationsbereich neuer Gallenblasenmittel** (Dtsch. med. Wschr., 79 [1954], S. 957—959) zur Vorsicht mit der Injektion von großen Mengen jodhaltiger Kontrastmittel, wie des Biligrafins, obwohl tödliche Zwischenfälle bisher nicht veröffentlicht wurden, und empfiehlt strenge Indikationsstellung. Er hält für die routinemäßige Cholezystographie die peroralen Mittel für die Methode der Wahl. (Von anderer Seite wird angenommen, daß das Jod beim Biligrafin im Körper nicht abgespalten werde. Ref.) — H. Ludin und U. Feine schildern ein Verfahren zur **Ausscheidungscholangiographie mit Kompression** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 314—319), wobei ein keilförmiges Kompressorium aus Holz mit stark geschrägten und gerundeten Kanten verwendet wird, das ca. 15 Minuten nach Beginn der Injektion zur Anwendung kommt und mit Bauchlage kombiniert wird. Verfasser konnten hiermit in vielen Fällen besser interpretierbare Darstellungen der Gallenwege erreichen, verweisen aber selbst auf die Schwierigkeiten der Anwendung bei Schmerzzuständen, straffen Bauchdecken usw. — H. J. Süsse und G. Aurig geben eine Methode für **das transossale Venogramm der Venae intercostales, der Vena azygos und der Vena Thoracica interna** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 335—345), wozu der Markraum von Rippen in Inactin-Kurznarkose punktiert und hier als Kontrastmittel Joduron injiziert wird. — P. Klami berichtet über **retrograde Pyelographie mit Wasserstoffsuperoxyd im Kontrastmittel** (Act. radiol., 42 [1954], S. 181—188), womit die Darstellung ulzeröser Prozesse erleichtert werden soll. Hierfür wurde ein eigenes Kontrastmittel (Uriodone forte) entwickelt. (Ref.: Die Schaumbildung an Geschwüren im Kontrastmittel ist bereits ein altes, früher ohne viel Erfolg bei Magenulzera verwendetes Prinzip.) — I. Wickbom empfiehlt bei entsprechender Indikation die **Pyelographie nach direkter Punktion des Nierenbeckens** (Act. radiol., 41 [1954], S. 505—511), z. B. bei kompletter Obstruktion des Ureters, die er mit gutem Erfolg zur Anwendung brachte.

c) Röntgendiagnostik innerer Organe

T. Lind und F. Blittersdorf äußern sich in einer Entgegnung zu den von Weiser (vgl. auch Sammelreferat, 1954/III) gebrachten Auffassungen von der Unzulässigkeit der Nurdurchleuchtung ihrerseits über den **Wert der Lungendurchleuchtung** (Ärztl. Mitt., 39 [1954], S. 786—787). Es wird hierbei der Standpunkt vertreten, daß am besten die Kombination von Durchleuchtung und Aufnahme ist, daß aber, sofern beides zugleich nicht getätigt werden könne, die Nurdurchleuchtung der Nuraufnahme vorzuziehen ist. Als Grund hierfür wird angegeben, daß in einer Anzahl von Fällen bei der Durchleuchtung gefundene und durch durchleuchtungsgezielte Aufnahme verifizierte Lungenbefunde auf den standardisierten Großaufnahmen nicht zu finden waren. (Ref.: Solche Fälle kommen zweifellos vor: Referent verzichtet deswegen und auch aus anderen Gründen nur in seltensten Ausnahmefällen auf die Durchleuchtung. Andererseits ist die bei den Verfassern offenbar gegebene hohe Durchleuchtungsroutine keineswegs die Regel, weswegen für durchschnittliche Verhältnisse, die von Weiser in erster Linie gemeint sein dürften und zahlenmäßig den Hauptteil ausmachen, im Wahlfall doch wohl die Aufnahme vorzuziehen ist. Im übrigen ist es sachlich absolut unbegründet, daß man an vielen Stellen ausgesprochen bei der Lunge sich auf die Aufnahme in einer Ebene beschränkt, während bei Knochen, Magenuntersuchungen, Breipassagen usw. Aufnahmen in mehreren Ebenen bzw. Funktionsphasen heute bereits allgemein selbstverständlich sind. Häufig, aber keineswegs immer, sind auch bei der Lunge mehrere Aufnahmen erforderlich. Neben der Revision der gewohnten Einstellung hinsichtlich der Zahl der Lungenaufnahmen wäre aber am notwendigsten die prinzipielle Abkehr von der in dem oben referierten Artikel nicht vertretenen, aber allgemein verbreiteten Auffassung, als ob sich überhaupt alle [!] größeren pulmonalen Infiltrate und Streuungen röntgenologisch erfassen lassen, eine Abkehr freilich, welche die ärztliche Arbeit nicht leichter machen würde, aber ärztlicher. Wohl jeder Arzt mit großem Erfahrungsgut in der Tomographie weiß, daß es Infiltrate und Hohlräume gibt, die sich sowohl der Durchleuchtung wie Übersichtsaufnahmen und Schrägaufnahmen entziehen, weswegen z. B. eine Stelle des Auslandes prinzipiell die Schichtserie durch die ganze Lunge zur Routineuntersuchung der Lungen rechnet [ein enorm teures Verfahren]. Erfreulicherweise scheinen aber Befunde, die nur tomomanifest sind, sehr selten zu sein. Im übrigen ist auch die Tomographie keine hundertprozentig sichere Methode.) — H. W. Hefke zeigt **pseudopathologische Befunde auf Thoraxaufnahmen** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 29—33): Ein verkalktes Hämangiom täuschte ein Indurationsfeld der Lungen vor, eine zusammengezogene Narbe bei einer Mammaamputierten eine Pleurametastase, eine Haarflechte, in einem anderen Fall ein daumengroßer Wasserflecken ein tuberkulöses Infiltrat. (Ref.: Bei schwerwiegenden Befunden sollte man,

wenn es sich nicht um ganz klassische Bilder handelt, auch bei scheinbarer klinischer Korrelation, prinzipiell die Frage stellen, ob nicht ein Artefakt vorliegen kann. Referent konnte durch diese Einstellung bei einem Kollegen ein angeblich röntgenologisch wiederholt durch Aufnahme gesichertes Aneurysma, das ihm viel Sorge machte [bei negativem WaR!], als etwas skoliotischen Teil der Brustwirbelsäule, bei einem Studenten mit einer kompensierten Mitralinsuffizienz eine mehrfach bestätigte gewaltige Dilatation des Herzens als Pleuraschwarte an dem normal großen Herzen erweisen.) — R. Haubrich und E. Versen berichten **über die miliare Lungenhämosiderose im Röntgenbild** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 346—354), die röntgenologisch als miliare Körnelung in interstitieller Netzstruktur, mit scheinbarer Konzentration auf den Lungenkern, in Erscheinung treten kann, während die üblichen Zeichen der venösen Stauung fehlen; dem Befund liegen pathologisch-anatomisch makroskopische siderofibröse Knötchen zugrunde. Die bei Mitralstenosen vorkommende Erkrankung scheint an bestimmte hämodynamische Umstellungen, wie Beginn der Lungenstauung im jugendlichen Alter und baldige Wiederherstellung der Kompensation oder nur intermittierende Dekompensation, gebunden zu sein. Haubrich bringt in einer ergänzenden Arbeit Ausführungen über **die miliare Lungenhämosiderose mit partieller Verknöcherung** (Fortschr. Röntgenstrahlen, 81 [1954], S. 440—449). Verfasser sieht in dieser Form einen nur graduell verschiedenen, sehr seltenen Sonderfall der nicht häufig vorkommenden miliaren Lungenhämosiderose, wobei die Verkalkung bzw. die schließliche Verknöcherung als Alternsvorgang am Bindegewebe der siderofibrösen Knötchen aufgefaßt wird. An vier eigenen Fällen wird das röntgenologische Bild aufgezeigt. — A. Huzly befaßt sich mit **Granulationstumoren des Bronchus** (Fortschr. Röntgenstrahlen, 81 [1954], S. 327—335) an Hand zweier eigener Fälle, wobei Aussehen, Form und Stenosesymptome wie bei echten Tumoren beobachtet wurden, aber lediglich ein kleiner Granulationstumor vorlag. — W. Brauer und K. H. Ficke halten **die Tomographie in der Röntgendiagnostik des Bronchialkarzinoms** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 127—130) auf Grund ihrer Erfahrungen an 149 Fällen für meist ausreichend und führten nur 17 Bronchographien bei diesen Fällen durch, die lediglich in 5 Fällen eine Erweiterung des Befundes brachten. Sie vermeiden die Bronchographie wegen ihrer Gefahrenmomente und wegen des psychischen Traumas, das damit verbunden ist. Bei ihrem Vorgehen stehen 115 gesicherte und 19 klinisch wahrscheinliche Diagnosen 12 Fehldiagnosen gegenüber. (Ref.: Sicher sollte man zuerst einmal systematisch tomographieren, ehe man zur Bronchographie schreitet. Meist kann und soll die Diagnose aber keine nurröntgenologische sein. Eine Röntgenhistologie in vivo gibt es eben nicht, und einige Erkrankungen können die Symptome eines Bronchialkarzinoms täuschend imitieren.) — H. W. Kirchhoff empfiehlt **die Anwendung der Tomographie bei unklaren Mittelschattenveränderungen im Kindesalter** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 431—440) zur Abgrenzung der Thymushyperplasie und anderer Erkrankungen von der Pleuritis mediastinalis superior, womit diese in vielen Fällen gelingt. Besonderen Wert legt der Verfasser auf den Nachweis von mediastinalen Lymphdrüsenschwellungen bei der Pleuritis mediastinalis. — E. Lövei und A. Bogsch bringen **Beobachtungen bei einheimischen Lungenblastomykosefällen (Morbus Gilchristi)** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 449—455) an einigen Fällen in Ungarn, die röntgenologisch mottenfraßähnliche Lungenzeichnung, Hilusschwellungen und das Bild massiver Infiltrationen boten, Befunde, die aber nicht als pathognostisch angesehen werden können. Die Diagnose war nur durch fortlaufende Sputumuntersuchungen zu stellen, die bei dieser Blastomykoseform entscheidend für die Diagnose sein soll. (Ref.: Der Artikel wird referiert, um die auch bei uns gelegentlich wichtige Tatsache in Erinnerung zu bringen, daß derartige Erkrankungen lungentuberkuloseähnliche Röntgenbefunde liefern können.) — S. Richmann und W. F. Barry befassen sich mit der **lokalisierten, ein Neoplasma vortäuschenden Buckelbildung am rechten Zwerchfell** (Amer. J. Röntgenol., 72 [1954], S. 22—28), die nach dieser Arbeit sowohl bei vorderer und hinterer Lokalisation auf einem Leberbuckel beruhen können und nur sehr selten durch einen Lebertumor verursacht werden, was röntgenologisch allein nicht entschieden werden kann. Zur sonstigen Klärung wird für geeignete Fälle das Pneumoperitoneum empfohlen. In einem der vier Fälle war Vergleich mit einer Jahre zurückliegenden Aufnahme entscheidend (eine Möglichkeit, von der in der Praxis übrigens auch sonst viel zu wenig Gebrauch gemacht wird; mancher schwerwiegende Verdacht erledigt sich durch einen solchen Vergleich, Ref.). — Einige Arbeiten befassen sich mit dem alten Problem der Diagnose und Deutung von Hiatusbefunden: J. Eberl weist in Fortsetzung einer früheren Arbeit in einem Artikel zur **röntgenologischen Darstellung und Analyse des Diaphragmas und Foramen oesophagicum** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 270—275) auf die Schwierigkeiten hin, in der Gegend des Foramen oesophagicum die wahre Zwerchfellgrenze zu bestimmen, so daß die Gefahr der Fehldiagnose von Zwerchfell- und Hiatushernien entsteht, und gibt dafür Anhaltspunkte. Die ja nicht seltenen Bilder des Magens in Bauchlage bei Adipösen mit ihren (oft überraschend, Ref.) hernienähnlichen Befunden, werden von ihm plausibel erklärt. — F. Robert und Th. Hoffmann bringen einen Beitrag **zur Frage der Hiatusanomalien und des Kardiarefluxes, Kardia-Fornix-Fehlanlagen** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 255—270). Verfasser unterscheiden streng Rückfluß in einen hernierten Magenteil vom Reflux in den Ösophagus. Als Symptom bei derartigen Refluxkranken werden Retroxyphoid- und Retrosternalschmerzen zu meist unbestimmter Zeit angegeben, teils auch nachts auftretend. Methoden zum röntgenologischen Nachweis des oft sehr flüchtigen Phänomens werden gezeigt. Morphologisch wurden in solchen Fällen Abstumpfung, Fehlen oder Auslöschbarkeit des spitzen His'schen Winkels, hohe Einmündung des Ösophagus, evtl. an der Fornixkuppe, Trichterformen der Kardia u. a. m. beobachtet. Bei mit Reflux verbundenen Fehlanlagen dieser Art haben Verfasser Ösophagitiden, Blutungen, Ulkusbildungen, Verwachsungen usw. gesehen. Bei 16 der 25 untersuchten Fälle mit dieser Fehlanlage wurde operativ vorgegangen. (Eine weitere Schwierigkeit der röntgenologischen Erkennbarkeit besteht nach eigenen Erfahrungen darin, daß derartige Refluxe manchmal keineswegs an jedem Tag nachweisbar sind. Ref.) — Auch H. R. Beck befaßt sich in einem **Beitrag zur Röntgenologie der Hiatushernie und Hiatusinsuffizienz** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 276—283) mit verwandten Fragen, wobei er die kongenitale Hiatushernie bei verkürztem Ösophagus von der Gruppe der erworbenen Hiatusinsuffizienz unterscheidet, die in eine einfache, eine solche mit axialer und eine mit paraösophagaler Hernie aufgegliedert wird. — E. Madsen berichtet über **Ösophaguskarzinome vortäuschende Dysphagien bei bulbären und pseudobulbären Affektionen** (Act. radiol., 41 [1954], S. 517—524) an Hand von sieben Fällen, die zur Karzinombestrahlung überwiesen waren. Es handelte sich um grobe dysphagische Röntgenbefunde im Pharynx, den Vallekulae und im Sinus piriformis sowie um verzögerte Passage durch den Ösophagus. (Ref.: Eine grundlegende Bearbeitung des röntgenologischen Bildes der neurologischen Schluckstörungen wurde vor etwa anderthalb Jahrzehnten von Dahm gegeben. Die rein röntgenologische Differentialdiagnose derartiger Fälle ist auch nach unseren Erfahrungen u. U. außerordentlich schwierig, Karzinome werden sich in diesen Fällen aber meist sicherer und billiger durch Spiegelung ausschließen lassen.) — H. Schmidt und E. Guttmann zeigen **die Verzweigung der großen intrahepatischen Gallenwege in der röntgenologischen Darstellung** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 283—296) an Leberpräparaten und in Tomogrammen, um eine bessere Analyse der Cholangiogramme zu ermöglichen, auch in räumlicher Hinsicht; die große Variabilität wird aber betont. — A. Ettinger und M. Elkin geben in einer Studie **Untersuchung des Sigmas durch spezielle Röntgentechnik** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 199—208) kritische Bemerkungen zur Untersuchungstechnik des Sigmas; sie empfehlen insbesondere die Chassard-Lapinesche Projektion, d. h. eine halbaxiale Darstellung des Sigmas am Sitzenden vom Rücken her (die ihre Vorteile hat, aber technisch und hautdosismäßig nicht einfach ist. Ref.). — H. Erdmann bespricht die **Indikation zur Röntgenuntersuchung des Darms bei Lungentuberkulösen** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 468—474), die sowohl bei führenden Darmsymptomen als gegeben angesehen wird, wie auch in verschiedenen Fällen, wo solche fehlen; in der letztgenannten Gruppe wird die Darmuntersuchung dann empfohlen, wenn Anhaltspunkte für eine frühere der Lungenaffektion vorausgegangene spezifische Peritonitis bestehen, wenn nach einer früheren Darmtuberkulose plötzlich Lungenherde auftreten, selbst nach jahrelanger Latenz der Darmtuberkulose, oder wenn sich eine Lungentuberkulose sekundären Typs als auffallend therapieresistent, vor allem unter Streptomycin, erweist oder eine durch den Lungenbefund ungeklärte Gewichtsabnahme oder Fieber bestehen bleibt. Die gezielte Fahndung nach solchen intestinalen Tuberkuloseformen ohne Darmsymptome hält Verfasser für therapeutisch besonders wichtig. — M. Giraud, P. Bret und G. Gostaz besprechen die Technik der **Pneumostratigraphie des Pankreas** (J. radiol. électrol., Paris, 35 [1954], S. 379—387), womit sie ein Verfahren bezeichnen, das retroperitoneale Sauerstofffüllung und Luftaufblähung des Magens mit den transversalen Tomogrammschnitten kombiniert. Einige gute Abbildungen werden gebracht. (Ref.: Röntgenologische Feststellungen über das Pankreas sind mit den bisherigen Methoden jedenfalls sehr unbefriedigend, wenn nicht grobe Verdrängungen oder Impressionen benachbarter Magen-Darm-Abschnitte vorliegen, so daß jeder neue Weg beachtenswert ist.) — A. Goulard und A. O. Hampton beschäftigen sich mit den **Wechselbeziehungen zwischen klinischen, pathologisch-**

anatomischen und röntgenologischen Befunden bei der Divertikulitis (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 213—221) auf Grund eines größeren eigenen Krankengutes, darunter 158 akuten Divertikulitiden. Verfasser sehen in keinem Stadium der Divertikulitis eine Kontraindikation der Kontrasteinlaufuntersuchung, weisen aber darauf hin, daß gerade bei der akuten Divertikulitis die Divertikel nicht immer darstellbar sind und ihnen die röntgenologische Erfassung bei 6 von 35 Patienten im akuten Initialstadium mißlang.

d) Röntgendiagnostik des Skelettsystems

J. L. Meadors und H. St. Ween bringen acht weitere Fälle von **infantiler kortikaler Hyperostose** (Act. radiol., 42 [1954], S. 43—55), einem Krankheitsbild unbekannter Ätiologie, das mit grober kortikaler Verdickung gewisser Knochen, schmerzhaften Weichteilschwellungen, Fieber, Anämie und Leukozytose einhergeht (auch als Caffey-Syndrom bezeichnet. Ref.). — E. Boijsen befaßt sich mit Veränderungen am **zervikalen Rückenmarkskanal bei intraspinalen expansiven Prozessen** (Act. radiol., 42 [1954], S. 101—115) und gibt die normalen Maße des Sagittaldurchmessers auf Grund von Messungen bei 200 Gesunden. Bei 7 von 13 Fällen einer derartigen Erkrankung konnte er ossäre Veränderungen nachweisen. — J. A. Campbell und R. A. Silver schildern auf Grund ihrer Beobachtungen an 10 Fällen **die röntgenologischen Symptome des epiduralen Granuloms der Wirbelsäule** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 229 bis 246), die bei jüngeren Personen vor allem im Bereich der Brustwirbelsäule bei Wirbelosteomyelitis oder im Gefolge einer andersartigen Infektion entstehen und Rückenmarksschäden bzw. neurologische Symptome verursachen können. Die Feststellung erfolgte myelographisch im Verein mit dem klinischen Befund; Verfasser betonen, daß es hiebei keine bereits röntgenologisch-pathognomischen Symptome gibt. — H. G. Norell hebt in einem Artikel über **Die Röntgenologische Sichtbarkeit extrakapsulären Fettes und seine Bedeutung bei der Diagnose traumatischer Schäden des Ellenbogens** (Act. radiol., 42 [1954], S. 205—210) hervor, daß bei Kindern und Jugendlichen bei intrakapsulären Frakturen usw. durch Beobachtung der Lage und Form des extrakapsulären Fettdepots am Olekranon, am Koronoid und an der Fossa radii weitere wichtige Schlüsse gezogen werden können, z. B. auf Kapseldistension. — R. H. v. Muralt beschreibt eine **Supinationsbehinderung des Vorderarms** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 497—503), hervorgerufen durch eine erstmalig vor Jahren von Hohmann beschriebene Deformität der Speiche, bestehend in einem nach lateral geschweiften Verlauf im Sinne einer Valgität, bei der die Therapie ziemlich machtlos ist. — R. Stecher und H. Hauser zeigen **traumatische Herberdensche Knoten** (Amer. J. Roentgenol., 72 [1954], S. 452—461), die sich ziemlich rasch nach dem Trauma entwickeln und sich in manchen Punkten von den idiopathischen unterscheiden (über welche bereits eine größere Zahl von Veröffentlichungen von Stecher gegeben wurde. Die Unterscheidung der beiden Formen kann in Gutachten wichtig sein. Ref.).

e) Röntgendiagnostik der peripheren Gefäße

F. Wachtler bringt einen Beitrag **zur Röntgensymptomatologie der Hämangiome der quergestreiften Muskulatur** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 508—513), eine sehr seltene Erkrankung, bei der die Angiographie Aufschluß über Ausdehnung und damit Anhaltspunkte über das geeignete operative Vorgehen gibt. — G. Edsman untersuchte an 388 aortographischen Aufnahmen **zusätzliche Gefäße der Nieren und ihre Diagnose bei Hydronephrose** (Act. radiol., 42 [1954], S. 26—32). Verfasser beobachtete bei 325 Nieren mit normalen Gefäßen 7,1%, bei Nieren mit akzessorischen Gefäßen 31,7% Hydronephrosen. — E. Vogler gibt **Angiographische Beiträge zur Entstehung von Gefäßerkrankungen und Durchblutungsstörungen unter besonderer Berücksichtigung der terminalen Strombahn** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 479—497) und hebt die Notwendigkeit und Fruchtbarkeit der Beobachtung der Verhältnisse in der terminalen Strombahn vermittels der Serienangiographie hervor (was wahrscheinlich wesentliche Aufschlüsse bringen kann, allerdings von diversen Außenfaktoren abhängig sein wird. Ref.).

II. Radiotherapie

a) Radiotherapeutische Technik

L. Dibbelt berichtet auf Grund von Dosisberechnungen und Phantommessungen über **die Bestrahlung gynäkologischer Karzinome mit dem Konvergenzstrahler** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 49—59) und kommt hiebei zu der Feststellung, daß durch Kombination mehrerer Konvergenzfelder günstige Dosen an der Beckenwand zu erzielen sind, wobei allerdings die individuellen Beckenverhältnisse berücksichtigt werden müssen. (Ref.: Die Konvergenzbestrahlung ist eine besondere Form der Bewegungsbestrahlung, bei der durch Spiralbewegung eines kleinen Bestrahlungsfeldes bei ständiger Konvergenz auf den Herdmittelpunkt zu am Herd hohe Dosen erzielt werden, während die Haut nur eine geringe Belastung erfährt. Die Dosierungsschwierigkeiten bestehen u. a. darin, daß der für eine Tumorbekämpfung ausreichend bestrahlte Herdbezirk relativ klein ist und bei Kombination mehrerer Konvergenzfelder sehr komplizierte Dosisverhältnisse entstehen, zumal da Knochensubstanz und Lufthohlräume theoretisch nicht hinreichend berechenbare Änderungen mit sich bringen und noch dazu individuell verschieden sind.) — D. Schoen und H. E. Magnus berichten über die **Bewegungsbestrahlung durch Bleisieb** (Fortschr. Röntgenstr., 81 [1954], S. 670 bis 697), wobei das alte Prinzip der Bestrahlung durch ein Bleigitter, wodurch auf der strahlenbelasteten Haut Streifen ausgespart bleiben, von welchen aus eine bessere Regeneration erfolgen kann, als wenn das ganze Hautfeld in toto bestrahlt wird, mit demjenigen der Bewegungsbestrahlung kombiniert wird. Auf Grund ihrer Phantomversuche und Berechnungen kann damit eine gewisse dosismäßige Entlastung des gesunden Gewebes erzielt werden. Es wird darauf verwiesen, daß nach Feststellungen von anderer Seite bei Bestrahlungen durch ein Sieb eine Erhöhung der biologischen Strahlentoleranz und bessere Tumorwirksamkeit beobachtet wurde.

b) Radiotherapie maligner Tumoren und ihrer Metastasen

A. Zuppinger bespricht **die heutige Indikationsstellung bei der Behandlung der Mundhöhlen-, Larynx- und Pharynx-Tumoren** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 161—177), wobei u. a. der Satz aufgestellt wird, daß die Bestrahlungsdauer sich umgekehrt zu der Wachstumsgeschwindigkeit des Tumors verhalten soll. Verfasser fand aber bei den Pharynxtumoren ein gewisses Optimum, das zwischen 4 und 8 Wochen liegt. Meist wurden 6000 r am Herd innerhalb 30 Tagen angestrebt (also eine relativ hohe Tumordosis. Ref.), was Verfasser aber nur als Richtlinie gewertet wissen will. Nach der allgemeinen Erfahrung, derzufolge die Sensibilität der Schleimhäute parallel zu derjenigen der daraus entstandenen Tumoren läuft, konnte oft bereits bei zwei Dritteln dieser Dosis die Bestrahlung beendet werden. Es wird herausgestellt, daß die Tendenz der letzten Jahre zu Kleinfeldern ihre tumorbiologisch bedingten Grenzen hat, da sowohl die lokale Ausbreitungsneigung wie auch der bevorzugte Metastasenweg im Bestrahlungsplan berücksichtigt werden muß, Punkte, deren Nichtbeachtung zu einer großen Zahl von Mißerfolgen Anlaß gegeben habe und denen die Bewegungsbestrahlung der Tumoren dieser Lokalisation bei der Tendenz zur Ausbreitung in der Längsrichtung nur schwer gerecht werden kann. Die Anwendung der Antibiotika kann nach den Erfahrungen des Verfassers zu einer wesentlichen Verminderung der Komplikationen führen. Bei den Hypopharynxtumoren, bei denen die Ergebnisse am schlechtesten sind, sollte nach Verfasser häufiger die Entfernung infiltrierten Knorpels vor der Bestrahlung erwogen werden. — Du Mesnil de Rochemont gibt in einem umfangreichen Artikel **Leitende Gesichtspunkte zur Strahlenbehandlung von Krebskranken** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 9 bis 32) einen Überblick über die Probleme der Bestrahlung, der geeignet ist, Interessenten dies sehr schwierige Gebiet ohne großen Zeitaufwand weitgehend zu erschließen und bei besonderem Interesse für dieses Gebiet am besten im Original eingesehen wird. Verfasser vertritt (sicher mit Recht, Ref.) die Ansicht, daß die intravenös verabfolgten radioaktiven Isotopen bisher die Dauerheilung des Krebses nicht wesentlich beeinflussen konnten, weil Mittel fehlen, die das Geschwulstgewebe entsprechend bevorzugen; auch Radiojod treffe das gesunde Schilddrüsengewebe evtl. in erheblichem Grade. Die besten Chancen zu einer erfolgreichen Lokalbehandlung böten nach dem gegenwärtigen Stand die oberflächlich gelegenen bzw. in Körperhöhlen leicht erreichbaren oder operativ freigelegten Tumoren; dort bedeute auch Zerfall des Tumors nicht viel, während bei der eigentlichen Tiefentherapie Zerfall des Tumors oft gleichbedeutend sei mit Perforation, und Dosisspitzen hier vermieden werden müßten. Als besonders wichtig für den Erfolg wird auch die Ausnutzung der Strahlensensibilitätsdifferenz zwischen Tumor und umgebendem gesundem Gewebe hervorgehoben. Die Bewegungsbestrahlung schaffe hiefür in bestimmten Fällen gute Voraussetzung. Beim Uteruskrebs entfalle die Perforationsgefahr am Organ selbst, es bestehe aber die Schwierigkeit einer ausreichenden Dosierung an den Parametrien und die Gefahr der Blasen- und Mastdarmwandschädigung. Als geeignet zur Bekämpfung dieser Tumorform werden kreuzförmige Radiumträger, wie sie von Siegert entwickelt wurden, resp. Langradiumträger genannt, als andere Zusatzmethode Teilrotation um zwei Parametriumachsen. Verschiedene neuere Methoden zur Verbesserung der Herdgebietsbelastung bei der Bewegungsbestrahlung und ein neueres Prinzip einer Röntgentherapieröhre von Sievert mit ähnlichem Ziel wird erörtert. — H. Eymer und J. Ries berichten über **die Ergebnisse der Strahlenbehandlung des Kollumkarzinoms** (Strahlentherapie,

95 [1954], S. 367—369), an der I. Universitäts-Frauenklinik München, Berichtsjahre 1947—1948; gegenüber der Beobachtungsperiode 1940 bis 1948 ist die absolute Fünfjahresheilungsziffer bei primärer Röntgenradiumtherapie dieses Leidens von 44,5% auf 46,3% resp. 50,2% angestiegen, bei 527 resp. 472 Kranken. 19mal kam es zu radiologischen Läsionen, einmal zu einer Fistelbildung. Verfasser sind der Ansicht, daß die Erfolge für die Beibehaltung der Röntgenradiumtherapie als Methode der Wahl für dieses Leiden sprechen. — H. Burger und J. Lehmann berichten über die **Ergebnisse der Behandlung des Uteruskarzinoms in den Jahren 1945—1947** an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 370—375). Es konnte bei einem Krankengut von 385 Kollumkarzinomen eine absolute Fünfjahresheilungsziffer von 42,6%, bei 97 Korpuskarzinomen eine absolute Fünfjahresheilungsziffer von 54,6% erzielt werden. Die Behandlungsformen bestanden teils in Bestrahlung, teils in Operation mit Nachbestrahlung. Auch hier mußten vereinzelt Strahlenschäden in Kauf genommen werden. — A. Crone-Münzebrock und H. Poppe berichten über **das Schicksal ihrer Sarkompatienten** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 376 bis 388) aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen auf Grund ihrer Beobachtungen an 210 Kranken aus der Zeit von 1945—1953. Die Ergebnisse werden im einzelnen nach den Tumorarten und der Behandlung aufgegliedert und waren nicht befriedigend. Eine Erweiterung der Operationsradikalität brachte keine besseren Erfolgsaussichten. Verfasser haben sich unter dem Eindruck ihrer Statistik entschlossen, auch bei einer klinisch nicht faßbaren Metastasierung eine intensive Röntgenvorbestrahlung beim osteogenen Sarkom durchzuführen, wobei nicht nur die regionären Lymphabflußgebiete, sondern auch die paraaortalen Lymphbahnen mit Tumordosen vermittels Bewegungsbestrahlung mitbestrahlt werden, neuerdings auch das Mediastinum, da 87% der Patienten zum Zeitpunkt ihres Todes Lungenmetastasen aufwiesen. Verfasser beobachteten hierbei keine Strahlenintoxikation. Ob auf diesem Wege eine Verbesserung der Resultate erzielt werden kann, lassen Verfasser dahingestellt. Das Sarkomproblem ist, wie besonders herausgestellt wird, weniger ein solches der Behandlung als der frühen Diagnose, wofür auch bei vagen Symptomen Aufnahmen des Knochens, evtl. in den verschiedensten Ebenen, gefordert werden. Vor allem müsse bei nicht sicher objektivierbaren und unbestimmten Gelenkschmerzen nicht nur an die Perthessche Krankheit, an Epiphysenlösung, Tuberkulose usw. gedacht werden, sondern vor allem auch an ein Sarkom. Bei Kindern unter 10 Jahren mit Eßunlust, Abgeschlagenheit, Gewichtsabnahme usw. empfehlen Verfasser, rechtzeitig nach einem Nierentumor zu fahnden.

c) Radiotherapie nichtkrebsartiger Krankheiten

V. Böhringer bespricht **Indikationsstellung und Dosierungsfragen der Röntgenbestrahlung bei Thymushyperplasie** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 412—415) auf Grund von Beobachtungen an 15 Fällen. Verfasser hält die Bestrahlung nur dort für indiziert, wo die typischen klinischen Symptome bestehen, also nicht bei Fällen, wo nur ein röntgenologischer Zufallsbefund vorliegt. Es kamen nur sehr niedrige Dosen zur Anwendung. Sämtliche 15 Kinder sind geheilt bzw. so weit gebessert worden, daß sich ärztliche Weiterbehandlung erübrigte. Einen triftigen Grund, höhere Dosen zu verwenden, wie von anderer Seite vorgeschlagen, sieht Verfasser nicht (worin ihm wohl beizupflichten ist. Ref.).

III. Strahlenbiologisches und Verwandtes

G. Busch bringt an Hand zweier Beobachtungen einen Artikel über **Tumorentstehung nach Kriegsverletzung** (Strahlentherapie, 94 [1954], S. 547—553). Es handelt sich hierbei um ein Adenokarzinom des Rektums und ein malignes Synovaliom des Unterarms. Beides nach Schußverletzungen aufgetreten, das eine nach 33 Jahren, allerdings nach langen Fistelbildungen, wie angenommen wird entstanden aus einer Schleimhautauskleidung der Fistel, das zweite etwa nach 7 Jahren. — Auch E. Stutz bringt einen **Beitrag zum Problem „Krebs und Trauma"** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 416—423), wobei die verschiedenen Möglichkeiten der Krebsentstehung nach einmaligem Trauma diskutiert werden, z. B. aus „latenten" Krebszellen, wobei etwa das Trauma als Proliferationsreiz wirkt, der nicht nur die Regeneration der Normalzellen, sondern auch der latenten Krebszellen auslöst, eventuell so weitgehend, daß sie eine Zahl erreichen, die sie zu autonomem Wachstum befähigt. Verfasser vertritt (sicher mit Recht, Ref.) die Anschauung, daß für die Gutachtenpraxis die seinen Ausführungen nach negativ zu beantwortende Frage, ob ein einmaliges Trauma zur Kanzerisierung von Zellen geeignet sei, keine entscheidende Rolle spiele, gelegentlich aber beurteilt werden müsse, inwieweit das Trauma allein, konsekutive chronische Entzündungszustände oder kanzerogene Effekte lange angewandter therapeutischer Maßnahmen für die Manifestierung des Tumors verantwortlich seien.

IV. Strahlenschädigungen und Strahlenschutz

a) Nebenwirkungen, Strahlenkater usw.

H. Muth befaßt sich mit **Strahlenschädigungen durch ionisierende Strahlen** (Strahlentherapie, 94 [1954], S. 527—538), d. h. Strahlen, bei denen die Absorption eines Strahlenquantes in der Regel zu Ionisierungsvorgängen führt und hierdurch in der Hauptsache die Energieübertragung erfolgt. Außer Röntgen- und Gammastrahlen werden hierzu die schnellen Elektronen, die Betastrahlung radioaktiver Substanzen und des Betatrons, die Alphastrahlen radioaktiver Stoffe, die in den modernen kernphysikalischen Anlagen hochbeschleunigten Protonen und Deuteronen gerechnet, indirekt auch die schnellen Neutronen, die zwar, da ohne Ladung, nicht direkt ionisieren, aber unter bestimmten Voraussetzungen ionisierende Rückstoßprotonen auslösen können. Verfasser berichtet in Kürze über die Ergebnisse der von verschiedenen Stellen gemachten Tierversuche, wobei sich in den Durchschnittswerten innerhalb von 30 Tagen bei der kurzzeitigen Anwendung von Gammastrahlen für eine 50%ige Mortalität teils große Unterschiede ergeben, z. B. 20 000 r bei der Schnecke, 400 r beim Meerschweinchen. Es werden in einer Tabelle die voraussichtlichen Auswirkungen einer einmaligen Ganzkörperbestrahlung des Menschen mit Gammastrahlen gebracht (die in bezug auf die Kriegführung mit Atomwaffen und auch wegen der therapeutischen Ganzbestrahlung besonders interessieren. Ref.); 20 bis 30 r wird als die Maximaldosis zu betrachten sein, bei der klinische Schäden nicht auftreten, bei 75 bis 150 r ist mit Strahlenkater, u. U. auch mit Todesfällen zu rechnen, bei 300 bis 500 r ist schwere Strahlenkrankheit zu erwarten, die ohne Behandlung bei 50% zum Tode führt. 600 bis 1000 r sind fast als sicher letale Dosis zu betrachten. (Ref.: Zu beachten ist, daß diese Dosisangaben für die Strahlentherapie insbesondere kleinerer Felder keine Bedeutung haben; das r, die Einheit der Röntgenstrahlen in der Medizin, bezieht sich auf die Absorption in der Volumeneinheit, weswegen, im Gegensatz zu einer Dosierung in Gramm usw., gleiche r-Zahlen extrem verschiedene Gesamtdosen bedeuten können. So wird man bei einer Körperganzbestrahlung 15—20 r pro Sitzung nicht gerne überschreiten, während bei der kleinfeldrigen Nahbestrahlung 600 oder 1000 r völlig bedenkenlos in einer Sitzung appliziert werden können.) Eine weitere Tabelle bringt eine Zusammenstellung bisher veröffentlichter Reaktionen des Blutes und der Blutbildungsorgane bei Röntgen- oder Gamma-Dauerbestrahlung, was hinsichtlich des Personalschutzes im Röntgenbereich oder bei der Verarbeitung radioaktiven Materials interessiert. Die Ergebnisse der verschiedenen Arbeiten sind nicht einheitlich resp. in ihren Voraussetzungen zu different: bei 0,01 bis 0,02 r bei jahrelang im Röntgenbetrieb Tätigen beobachtete Mayneord eine freilich statistisch nicht gesicherte Leukopenie, während andererseits bei 0,1 r pro Tag bei Plutoniumarbeiten durch Jahre von Jakobson keine Blutbildveränderungen festgestellt wurden. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß derzeit die ärztliche Untersuchung nur ausgesprochene Strahlenschäden feststellen kann, also wohl fast stets zu spät kommt, und daß neue Testmethoden entwickelt werden sollten, z. B. pharmakologischer oder physiologischer Art. Bei den radioaktiven Isotopen wird als Hauptgefahr bei der Inkorporation die Ablagerung in bestimmten Organen betrachtet, die zu schweren Strahlenschäden dort führen können. Verfasser nennt eine Reihe von Autoren, die im Tierexperiment mit radioaktiven Isotopen Tumoren erzeugen konnten. — W. Rübe beschreibt ein **Hypoplasia mammae unilateralis durch Radiumbestrahlung eines Hämangioms** (Strahlentherapie, 94 [1954], S. 561—565) bei einer Vierzehnjährigen, wobei andere ursächliche Möglichkeiten (Hemmungsbildung, Trauma, Tuberkulose, Poliomyelitis) ausgeschlossen werden konnten. Die Bestrahlung war im dritten Lebensmonat in der gleichen Gegend erfolgt und vermutlich wie üblich dosiert worden.

b) Strahlenschutz

Eine Vielzahl von Arbeiten befaßt sich experimentell mit dem biologischen Strahlenschutz durch Pharmaka. Z. M. Bacq und A. Herve empfehlen in einem Artikel **Ein chemischer Schutz gegen Röntgenstrahlungen** (Röntgentherapie, 95 [1954], S. 215—235) auf Grund ihrer Experimente und einiger Beobachtungen am Menschen das Mercapto-ethylamin (Cysteamin oder Becaptan) und das Cystamin als weitaus wirkungsvollste Schutzmittel für den Menschen gegen Röntgenstrahlen, die vielleicht auch bei der Röntgentherapie auf die Hautfelder beschränkt, z. B. durch iontophoretische Applikation, zur Anwendung gebracht werden könnten. — H. Langendorff, R. Koch und U. Hagen äußern sich in ihrer bereits früher erwähnten Artikelreihe in der Fortsetzung **zur Spezifität des Zystein und verwandter Sulfhydrylkörper beim Strahlenschutz** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 238—250), wobei sich aus einer großen Reihe derartiger Körper nur einige wenige (Homozystein, Dimethylzysteamin, Alethin) als wirksam erwiesen. — H. Heuwieser erörtert

in einem Artikel **die Behandlung des Strahlenkaters mit Sulfhydrylkörpern und ihre Problematik** (Strahlentherapie, 95 [1954], S. 330 bis 332), wo zwar eine günstige Beeinflussung der subjektiven Symptome des Strahlenkaters konstatiert, aber die (auch vom Ref. im Sammelreferat 1945/II angeschnittene) Frage erörtert wird, ob hierdurch auch nicht der Tumor in seiner Strahlensensibilität eine Herabsetzung erfährt.

Anschr. d. Verf.: München 8, Städt. Krankenhaus r. d. Isar, Ismaninger Str. 22.

Lungentuberkulose

von Prof. Dr. K. Schlapper, Sanatorium Eberbach

Die **Zusammenhänge zwischen dem innersekretorischen Geschehen und Tuberkulose** haben schon immer das besondere Interesse gefordert. Trotz intensiver Forschung besonders in den letzten Jahren ist noch Vieles unklar, es haben sich aber doch eine ganze Reihe von gesicherten Beobachtungen herausgeschält, die für die Entwicklung und therapeutische Beeinflussung der Tuberkulose wichtig sind. Wir wissen, daß das vom Vegetativum gesteuerte Endokrinium den Abwehrkampf des Organismus entscheidend beeinflußt und bezüglich der Entscheidung des gut- oder bösartigen Verlaufs der Tuberkulose wenn auch nicht die einzige, so doch eine wichtige Rolle spielt. Daher ist von besonderer Wichtigkeit, wie Parade in einer eingehenden Arbeit nachweist, zu erkennen, daß das hormonelle Geschehen einem ineinandergreitenden Rädersystem zu vergleichen ist, bei welchem die Drüsen wechselseitig aufeinander wirken. Die frühere Ansicht, daß jede Drüse mit innerer Sekretion eine besondere, selbständige Wirkung habe, ist endgültig aufgegeben. Stellt z. B. eine Hormondrüse die Tätigkeit ein, so wirkt sich das auf andere Drüsen aus. Das findet seinen Niederschlag in der Frage von Bergmanns: Wer reguliert wen?

Es ist eine schon lange beobachtete Tatsache, daß mit der Entwicklung einer frischen Lungentuberkulose eine Anschwellung der **Schilddrüse** beobachtet wird. Sicherlich handelt es sich hierbei um eine für den Kranken günstige Mitreaktion der Thyreoidea, denn Schäfer konnte im Tierexperiment einwandfrei nachweisen, daß der Tuberkuloseablauf durch das Thyreostatikum Methylthiouracil ungünstig beeinflußt wird. Dabei zeigte sich, daß die Bremsung der Schilddrüsentätigkeit die Funktion der Nebennierenrinde hemmt. Die durch Methylthiouracil verminderte Thyroxinproduktion führt zu einer gesteigerten Aktivität der thyreotropen Hypophysenvorderlappenzellen, die ihrerseits zu einer Bremsung der ACTH-Produktion und zur Sekretionshemmung der Nebennierenrinde führt. Eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion hat demnach auf den Tuberkuloseablauf einen ungünstigen Einfluß, auch ist ja bekannt, daß nach Kropfoperationen eine vorher ruhende Tuberkulose aufflackern kann.

Über die den Kalkstoffwechsel regulierenden **Nebenschilddrüsen** sind unsere Erkenntnisse noch lückenhaft. Die günstige Wirkung hoher Vitamin-D-Dosen bei der Hauttuberkulose läßt an eine Beeinflussung des Kalziumstoffwechsels denken. In diesem Zusammenhang verdient ein Fall von Miliartuberkulose hervorgehoben zu werden (beobachtet von Parade 1930!), bei dem durch sehr hohe Vitamin-D-Dosen eine vollkommene Abheilung der miliaren Herde eintrat. Auch die bei Lungenblutungen manchmal beobachtete hämostyptische Wirkung dürfte über den Blutkalk wirken.

Die Zusammenhänge zwischen den **Sexualdrüsen** und dem Tuberkuloseablauf sind — rein beobachtungsmäßig — schon sehr lange bekannt. Die Zeit der Pubertät und Postpubertät ist für den Beginn oder das Aufflackern einer ruhenden Tuberkulose jedem Arzt bekannt. Bumm und Warnekross haben daher bereits vor Jahrzehnten die Kastration tbk. Frauen in gewissen Fällen empfohlen, während Neurath bei der Pubertas praecox einen besonders bösartigen Verlauf der Tuberkulose beobachtete. Auf die Zusammenhänge zwischen Gravidität und Tuberkulose soll nur der Vollständigkeit halber hingewiesen werden.

Bei der **Nebennierenrinde** fällt auf, daß bei einer ausgesprochenen Tuberkulose dieser Drüse (Addison) eine Lungentuberkulose meist fehlt oder mindestens einen sehr gutartigen Verlauf zeigt. Die Lokalisierung der Tuberkulose in der Nebenniere scheint den tbk. Zerfall der Lunge zu unterbinden, eine allgemein gemachte Beobachtung. Andererseits muß nach den Untersuchungen von Tonutti angenommen werden, daß die Tuberkulose nach Art eines Stress zu einer Anpassung, u. U. zu einer Überbelastung der Rinde führt. Eine solche Mehrbelastung, besonders bei länger dauerndem und schwerem tbk. Stress, muß nach klinischen Gesichtspunkten zu einer Erschöpfung des Organs führen, die allerdings nur sehr schwer exakt nachzuweisen ist. G. und W. Abderhalden konnten durch Bestimmung der Abwehrproteinasen und der Kortikosteroide und Ketosteroide im Harn, Störungen der Nebennierenrindenfunktion bei länger dauernden schweren Tuberkulosen nachweisen. Dieser Nachweis eines Hypokortizismus dürfte nur in großen Laboratorien möglich sein, während Parade vorschlägt, die klinischen Untersuchungen zur Feststellung der beginnenden Rindenerschöpfung anzuwenden. Nach seinen Beobachtungen kann besonders im Bereich alter Narben eine leichte Braunfärbung festgestellt werden, was Ref. jedoch nach seiner Erfahrung nicht bestätigen kann. Auch die von Parade in seinem Vortrag auf dem Südwestdeutschen Tbc-Kongreß in Konstanz 1953 angeführten orthostatischen Veränderungen des Ekg., der niedrige Blutzucker und Blutdruck, die Verzögerung des Volhardschen Wasserversuchs sowie die besonders ausgeprägte allgemeine Schwäche und Müdigkeit sind nicht so charakteristisch, daß man daraus eine beginnende Rindeninsuffizienz diagnostisch erhärten könnte. Eine Bestätigung der Vermutungsdiagnose wird man allerdings durch die positive Auswirkung einer Injektion von 20 mg Desoxykortikosteron finden können. In diesen Fällen könnte dann auf dem Umweg über die Nebennierenrinde eine günstige Beeinflussung des tuberkulösen Geschehens eintreten.

Die Tatsache, daß das von Kendall und Hench entdeckte Cortison den Gelenkrheumatismus günstig beeinflußt, beleuchtet die Bedeutung der **Hypophysen- und Rindenfunktion** für das Entzündungsproblem. Wenn Cortison die entzündlichen Erscheinungen einschließlich des bei der Antigen-Antikörper-Reaktion auftretenden Histamineffekts (Heilmeyer) herabsetzt, könnte das Fehlen von Cortison die als Folge der Entzündung beobachteten Abwehrreaktionen verstärken. Bezüglich der Tuberkulose könnte demnach Cortison bei solchen tbk. Kranken mit Erfolg angewandt werden, die sich vorzugsweise im Stadium der Hyperergie befinden. Eine solche Therapie hat aber z. Z. nur theoretisches Interesse, da man mit klinischen Untersuchungsmethoden wohl kaum feststellen kann, ob der Kranke sich in einer Phase des Tuberkuloseablaufs befindet, in der nur Hyperergie vorliegt. Eine übermäßige Cortisonzufuhr kann die Körperresistenz herabsetzen und dadurch einer hemmungslosen Ausbreitung der Tuberkulose Vorschub leisten.

Bei ausgesprochenen mageren Asthenikern und konstitutionellen Schwächlingen, d. h. bei Unterfunktion der Hypophyse finden wir nur selten wirklich schwere Verlaufsformen der Tuberkulose, wie wir sie bei den mit Hyperfunktion der Hypophyse einhergehenden Krankheiten, z. B. Cushing und Akromegalie, sehen. Die infolge Cortisonbehandlung beobachteten Verschlimmerungen legen die Überlegung nahe, ob nicht auch die Entwicklung einer exsudativen Form aus einer bis dato günstig verlaufenden produktiven endokrin gesteuert ist. Man könnte sich vorstellen, daß eine vermehrte Cortisonproduktion oder -wirkung die allgemeine Resistenz herabsetzt

Es ist bekannt, daß alle Infektionskrankheiten eine vermehrte Belastung der Nebennierenrinde bedeuten und auf diesem Wege einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose haben können, so z. B. Diphtherie, Scharlach, Ruhr, Grippe, Hepatitis.

Auch die Tuberkulose selbst kann bei ihrer Verschlimmerung auf dem Wege über die Hypophyse—Nebennierenrinde die Abwehr des Organismus herabsetzen und somit im Circulus vitiosus die bestehende Tbc weiter verschlimmern. Auch chronische unspezifische Infekte, z. B. chronische Tonsillitis, Zahngranulome u. ä., können eine latente Rindeninsuffizienz auslösen. U. U. kann eine operative Fokalsanierung einen „Stress" darstellen und sich auf dem Wege über die Rinde ungünstig auf die Resistenz des Organismus gegenüber der Tuberkulose auswirken. Die bei Tuberkulösen häufig beobachteten chronischen, schwer beeinflußbaren Gastroenteritiden legen die Vermutung endokriner Auslösung nahe. So kann man beim Versagen örtlicher Therapie manchmal mit Rindenhormon einen eindrucksvollen Erfolg erzielen.

Auch physikalische Einwirkungen können bei latenter Dysfunktion des Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems ungünstig in das tbk. Geschehen eingreifen. Die häufig katastrophale Auswirkung intensiver Sonnenbestrahlung bei latenter und bes. bei aktiver Lungen-Tbc findet so ihre Erklärung. Verletzungen, Operationen und schwere körperliche Anstrengungen stellen eine Belastung der Rinde dar. Während beim Gesunden eine Anpassung mit evtl. Leistungssteigerung eintritt, kann der infolge einer Tbc „Rindenschwache" mit einer Herabsetzung der Resistenz reagieren.

Die Tätigkeit der Rinde wird durch reichhaltige Vitaminzufuhr, besonders B- und C-Vitamin, tatkräftig unterstützt, Eiweißmangel und Kochsalzarmut stellen jedoch auf die Dauer eine Belastung dar. Diese Tatsache erklärt vielleicht die bei der fleisch- und salzlosen Gersondiät beobachteten negativen Erfolge.

Bekanntlich finden wir in der Gravidität eine Hyperplasie der Nebennierenrinde mit vermehrter Cortisonbildung, die durch das Auftreten des Chloasmas ihren sichtbaren Ausdruck findet. Bei einer durch die tbk. Belastung bestehenden Rindenschwäche kann statt

einer Hypertrophie eine Insuffizienz eintreten, die eine Verschlimmerung der Tuberkulose zur Folge hat. Eine der verschiedenen, die tbk. Schwangere betreffenden Gefahren dürfte hierdurch ihre Erklärung finden.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Zusammenhang zwischen dem Endokrinium und dem Tuberkuloseablauf für die Therapie sicherlich von großer Bedeutung ist, daß wir aber aus unsern bisherigen Erkenntnissen noch keine grundlegenden Schlüsse bez. der Therapie der Tuberkulose ziehen können. So viel ist sicher, daß es sich bei den im Endokrinium abspielenden Vorgängen um einen Sektor des Abwehrkampfes handelt. Das Tbc-Problem ist bei der großen Menge der beteiligten Faktoren sehr kompliziert, so daß auch die Hormonforschung nur im Zusammenhang mit den übrigen Ergebnissen der Tuberkuloseforschung betrachtet werden darf.

Berthold untersucht in einer sehr eingehenden Arbeit die **Zusammenhänge zwischen Tbc-Ablauf und innerer Sekretion,** wobei er vom Problem der Diabetes-Tbc ausgeht. Er stellt fest, daß Tuberkulosen nach Hungerperioden, in der Pubertät, Gravidität und Wochenbett, bei Pubertas praecox, Akromegalie und Morbus Cushing sich durch ähnlichen Verlauf und eine erhöhte Anfälligkeit auszeichnen, was durch eine Überfunktion des Hypophysenvorderlappens seine Erklärung findet. Diese Überproduktion bedingt eine Hemmung des Mesenchyms und des RES, unterdrückt die hyperergischen Phänomene bis zur Anergie und verhindert eine ausreichende Antikörperbildung. Nach Berthold stellt also die Kombination von Tuberkulose und Diabetes keinen Sonderfall dar, sondern gehört wie die oben erwähnten Kombinationen in die Gruppe der hypophysären Überfunktionen. Auch die Zusammenhänge zwischen Tuberkuloseablauf und vegetativem Nervensystem sowie die Einflüsse psychischer Faktoren könnten durch diese Betrachtungen eine Untermauerung finden.

Eine Mehrproduktion von ACTH bzw. Cortison dürfte einem Sympathikotonus mit ungünstiger Einwirkung auf den Tuberkuloseablauf, ein gegenteiliger Zustand einem Vagotonus entsprechen. Hier findet seine Erklärung, daß ein zur Tuberkulose hinzutretendes Asthma bronchiale mit seinem Vagotonus (hypermesenchymale Reaktion) eine günstige Rückwirkung auf die Ausgangskrankheit haben kann.

Jeder Arzt kann beobachten, daß eine ausgeglichene **Stimmungslage** den Verlauf einer Tuberkulose günstig beeinflußt, während ein ausgesprochener Konflikt bei dem gleichen Kranken einen ungünstigen Verlauf bedingen kann. Nach Katz werden die physiologischen Veränderungen, die mindestens einen Teil aller stärkeren Gefühlsverläufe bilden, durch das vegetative Nervensystem ausgelöst, wobei „Lust" durch Parasympathikus, „Unlust" dagegen durch Sympathikusreizung entsteht. Damit finden die unverkennbar vorhandenen psychischen Einflüsse auf den Tuberkuloseablauf eine verständliche Erklärung.

Die Schwierigkeit der gestreiften Probleme geht auch aus verschiedenen Arbeiten hervor, in denen über die **Behandlung der Tuberkulose mit ACTH und Cortison** berichtet wird. Beide Mittel gelten nach allgemeiner Erfahrung kontraindiziert bei Lungen-Tbc, da die Herabsetzung der natürlichen Resistenz einer Ausbreitung der Krankheit Vorschub leiste. Bandot, Arlet und Delaude halten den ungünstigen Einfluß der Hormontherapie nicht für gegeben. Bei ihren experimentellen Tierversuchen kamen sie dann zu günstigen Ergebnissen, wenn die Hormondosis genau nach kg/Gewicht berechnet und nicht vor Entwicklung der Allergie verabreicht wurde, d. h. bei Meerschweinchen nicht vor Ablauf von 3 Wochen nach erfolgter Impfung. Besonders unter dem Schutz von SM oder noch besser, einer kombinierten antibiotischen Behandlung sahen sie gute Erfolge. Quiring u. a. berichteten auf der Schweizerischen Gesellschaft für innere Medizin von erstaunlichen Erfolgen bei Versagen der üblichen Chemotherapie bei hochfieberhaften toxischen Formen der Lungentuberkulose durch ACTH. Bei Ausschluß einer primären Nebenniereninsuffizienz und einer Dosierung von 10—20 mg ACTH-Depot intramuskulär hatten sie den Eindruck einer „lebensrettenden" Wirkung. Sie führen die bisherigen Mißerfolge auf eine zu große Dosierung und die mangelnde Obacht auf die Funktionsfähigkeit der Nebenniere zurück und geben dem ACTH gegenüber dem Cortison den Vorzug.

Die **Bedeutung des Schilddrüsenstoffwechsels für den Verlauf der Tuberkulose** wird in verschiedenen Arbeiten behandelt. Gädecke und Jakob gehen in einer tierexperimentellen Arbeit von der Beobachtung aus, daß man im frischen Stadium der Tuberkulose häufig eine leichte Hyperthyreose beobachtet. Es erhebt sich die Frage, ob diese mit thyreostatischen Mitteln behandelt werden soll. Durch zahlreiche Meerschweinchenversuche konnten sie nachweisen, daß eine Blockierung der Schilddrüsenhormonproduktion durch Methylthiouracil einen deutlich ungünstigen Einfluß auf den Tbc-Verlauf gegenüber den Kontrolltieren hatte. Sie kommen zu dem berechtigten Schluß, daß die Verabreichung thyreostatischer Mittel im Verlauf einer Tuberkulose kontraindiziert ist. Das entspricht ja auch der Erfahrungstatsache, daß eine therapeutisch schlecht beeinflußbare Tuberkulose nur ausnahmsweise bei gleichzeitiger Überfunktion der Schilddrüse beobachtet wird.

Im gleichen Sinne beschreiben Braun und Wodtke 6 eigene Fälle von sehr beträchtlicher Verschlechterung einer minimalen Tbc kurze Zeit nach Strumektomie, 5 Fälle erst einige Jahre später. Wenn ein operativer Eingriff an der Thyreoidea nicht zu umgehen ist, so empfehlen sie die Operation unter SM-Schutz durchzuführen und berichten über einen dabei günstig verlaufenden Fall bei einer 56j. Frau.

Koch und Schäfer konnten bei infizierten Meerschweinchen mit Thiouracil einen ungünstigeren, mit Tyroxin günstigeren Verlauf der Tuberkulose als bei den Kontrolltieren nachweisen.

Während also mehrere Autoren an eine Wirkung der Tuberkulostatika auf dem Umweg über das Endokrinium denken, lehnt Freerksen diese Auffassung ab. Er verabfolgte kranken Kaninchen Cortison, ACTH, Pretiron und p-Oxypropiophenon in Überdosierung. 1. allein, 2. zugleich mit INH und SM. Er kommt zu folgendem Ergebnis: Die Hormone beschleunigen den Tuberkuloseablauf. Obwohl ihr inkretorischer Apparat im Sinne der Hormonwirkung verändert ist, verhalten sich die Tiere so wie bei ausschließlich tuberkulostatischer Behandlung. Die jeweilige inkretorische Lage ist demnach beim behandelten Tier ohne erkennbare Bedeutung.

Der **Einfluß der Masern** auf den Verlauf der Tbc konnte Aleman in einer Kinderheilstätte studieren, in der 26 Patienten die Masern bekamen. 10mal wurde Mendel-Mantoux negativ, 2mal kam es zu längerem Fieber mit Vergrößerung der pulmonalen und hilären Verschattungen, die Verf. als Masernpneumonien deutet. Er konnte in keinem Fall einen tuberkulösen Schub als Folge der Masern beobachten.

Parzella und Recigno konnten die seit langem bekannte **Verminderung des Serumeisens bei Tbc** bestätigen, fanden aber keine quantitative Abhängigkeit von der Schwere der Krankheit und sprechen den gefundenen Werten des Serumeisens eine prognostische Bedeutung ab.

Dagegen kommen Heinrich und Muth zum Ergebnis, daß die Erniedrigung des Serumeisenspiegels durch Eisenspeicherung des RES infolge gesteigerter Tätigkeit bedingt ist und der Schwere des tbk. Prozesses parallel geht. Durch intravenöse Belastung mit 3wertigem Eisen konnten sie nachweisen, daß die Abwanderungsgeschwindigkeit bei aktiven Tuberkulösen gegenüber gesunden Versuchspersonen deutlich erhöht ist. Der Grad der Abwanderungsgeschwindigkeit ist proportional der Aktivität des RES. Es kann infolge der Beschlagnahme des Eisens durch das RES zu einem inneren Eisenmangel kommen, der eine zusätzliche Eisenmedikation empfehlenswert macht. Die Autoren empfehlen, größere lungenchirurgische Eingriffe möglichst bei einer normalen Eisenstoffwechsellage vorzunehmen.

Das gleichzeitige Auftreten von **Tuberkulose und Diabetes** wird in vielen Arbeiten beschrieben. Nach Pfaffenberg wächst die Wahrscheinlichkeit, an Tbc zu erkranken, mit der Dauer des Diabetes besonders bis zum 40. Lebensjahr. Cooper u. a. fanden bei 3106 Diabetikern Philadelphias in 5,3% aktive Tuberkulosen, diese Zahl ging bei den Kranken über 40 Jahre auf 1,7% zurück. Andere Statistiken zeigen ähnliche Ergebnisse, insbesondere konnte kein Unterschied zwischen den mit oder ohne Insulin behandelten Diabetikern bez. der Häufigkeit des Auftretens einer Tbc gefunden werden. Bartelheimer fordert daher die halbjährliche Röntgenkontrolle aller Diabetiker. Es wird gefordert, den Diabetes so zu behandeln, als sei keine Tbc, und die Tbc, als sei kein Diabetes vorhanden, wobei allerdings das Fettangebot in engeren Grenzen gehalten werden muß.

Eine interessante **Einzelbeobachtung** berichten Fauszt und Almássy. Bei einer mit Diabetes komplizierten kavernösen Tbc sank bei Pneumoperitoneumbehandlung der Insulinbedarf in den auf die Füllung folgenden Tagen, und zwar von 77 auf 28 E. ohne Änderung der Diät. Verff. erklären diese Toleranzverbesserung durch eine durch die eingefüllte Luftmenge hervorgerufene Reizung des Vegetativums oder durch lokale Einwirkung auf das retroperitoneal liegende Pankreas und die Nebennieren.

Über **vorübergehenden Diabetes** schreibt Engelbach. Bei einem Kranken trat im Verlauf einer Darm-Tbc, beim andern infolge tuberkulotoxischer Inselzellschädigung ein Diabetes mellitus auf. Nach Ausheilung der Darm-Tbc konnte der Diabetes beim ersten nicht mehr beobachtet werden. Beim zweiten verschwand der Diabetes bei eintretender Besserung des Lungenbefundes, konnte während einer im Anschluß an Pneumolyse eintretenden Verschlechterung wieder nachgewiesen werden und verschwand endgültig nach der Besserung.

Wichtig erscheint eine Arbeit von Weicksel, der beim tbk. Diabetiker rät, mit INH nur bis 5 mg pro kg Körpergewicht zu gehen, da er bei 10 mg/kg vermehrte Kreatinausscheidung im Urin und Senkung der Blutzuckerwerte bei Dextrosebelastung feststellen konnte. Er sah bei einzelnen Diabetikern Ikterus, den er als toxische Leberschädigung auffaßt. Die glykogenverarmte Leber neigt häufiger zu manifesten Schäden durch Neoteben als bei Stoffwechselgesunden. Auch solche Kranke, die früher einmal eine Hepatitis durchgemacht hatten, zeigten unter INH eine Neigung zum Ikterus, wie er unter Neotebenbelastung bei Nichttuberkulösen nachweisen konnte. INH greift wahrscheinlich in den Zuckerstoffwechsel ein.

Pauly beschreibt 2 Fälle, in denen **nach Conteben (16 g) und Neoteben (88 g) ein Diabetes mellitus** auftrat, der mit Diät und vorübergehender Insulindarreichung vollkommen zur Abheilung gebracht werden konnte. Noch während des Heilstättenaufenthaltes konnte eine Normalisierung des Stoffwechsels bei Normalkost und ohne Insulin festgestellt werden.

Um nun die Frage zu klären, ob die **INH-Behandlung** häufiger **Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel** zur Folge hat, führte Pauly bei 50 Kranken mit mehr als 100 g INH die Zuckerbelastung nach Staub-Traugott durch. Von diesen 50, die alle normalen Blutzucker- und Harnbefund hatten, zeigten 10% einen pathologischen Staub-Traugott, der 10 Tage nach Absetzen von INH normal wurde. P. rät daher, bei den ersten Anzeichen einer evtl. Stoffwechselschädigung das Medikament abzusetzen.

Seit der Entdeckung des INH ist immer wieder aufgefallen, daß **Bazillennachweis** nach kurzdauernder Chemotherapie, trotz gleichbleibenden röntgenologischen und klinischen Befundes, auch bei subtiler Technik nicht gelingt. Maassen und Dietz haben durch zahlreiche Vergleichsversuche feststellen können, daß auch das Kulturverfahren sich nicht lohnt, da es nur eine Mehrausbeute von 10% bringt. Die Bazillen müssen durch die Chemotherapeutika so geschädigt bzw. verändert werden, daß sie sich dem Nachweis entziehen Auf den eigentlichen therapeutischen Erfolg hat diese Tatsache aber wenig Einfluß, denn wir hören immer wieder von den Fürsorgestellen, daß wenige Monate nach Aufhören der Chemotherapie die Bazillen wieder nachweisbar sind, die bei häufigen und sorgfältigen Untersuchungen während der Anwendung der chemischen Mittel nicht gefunden werden konnten.

Aus diesem Grunde wird mit Recht gefordert, den Kranken vor der Resistenzprüfung mehrere Tage keine Chemotherapeutika zu geben, da man es sonst erleben kann, daß z. B. im eingesandten positiven Sputum bei der Untersuchung in dem betreffenden Institut der Bazillennachweis nicht gelingt und die Resistenzbestimmung nicht angestellt werden kann.

Die **Variationen der Erregerempfindlichkeit** hat Schaub in einer eingehenden Arbeit dargestellt. Er betont, daß die große Schwankungsbreite der Beobachtung bei Resistenzbestimmungen nur durch die individuelle Reaktionsart des Makroorganismus (Patient) seine Erklärung finden könne. Nur die Betonung der Individualität könne bei der Chemotherapie zu einem befriedigenden Ergebnis führen (Vgl. Diskussionsbemerkung des Ref. S. D. Tbk.-Ges. Innsbruck [1953]).

Einen breiten Raum nimmt naturgemäß die Diagnostik in der Literatur ein. Die **Tuberkulindiagnostik** findet das besondere Interesse der Kinderärzte. So verglich Lorenz an 590 virulent infizierten oder mit **BCG** geimpften Kindern im Alter zwischen 6 und 14 Jahren die **Ergebnisse kutaner und intrakutaner Reaktionen** bis zu 1 mg A. T. mit einer im Abstand von 8 Tagen doppelt ausgeführten Perkutanprobe mit Tuberkulin forte Hamburger. Er stellt fest, daß beide Proben ebenbürtig sind.

Werner und Michaelsen weisen auf die besondere, bereits 1923 von Aschoff beschriebene **Sonderstellung der Sinuspleuritis** hin. Sie heben mit Recht hervor, daß die subjektiven Beschwerden im Gegensatz zum klinisch nur schwer faßbaren Befund groß sind und der Beobachtung nur dann entgehen, wenn bei der Röntgendurchleuchtung genau auf die mangelnde Entfaltung des Sinus phrenicocostalis geachtet wird. Infolge der von Aschoff beobachteten Abdeckung des Sinus kann eine durch die anatomischen Verhältnisse bedingte, begrenzte Entzündung des Sinus auftreten und dadurch zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben.

Über **Hämoptoe bei negativem Röntgenbefund** berichtet Reinhardt, der bei diesen, von der Schleimhaut der Trachea und großen Bronchien ausgehenden Blutungen 3 Gruppen unterscheidet. Plötzliche Blutungen ohne vorherige Krankheitserscheinungen sind durch Schleimhautvarizen verursacht. Bei der Tracheobronchitis haemorrhagica kommt es zu spärlichem Blutauswurf mit schwärzlich bräunlichen Koageln. Weiterhin kann man profuse Hämoptoen im Verlauf einer Viruskrankheit, z. B. Grippe, beobachten.

Engel bestätigt die schon 1932 von Herrnheiser aufgestellte Behauptung, daß die bei sagittaler Röntgenaufnahme der Lunge entlang der Innenfläche der seitlichen Thoraxwand verlaufenden streifenförmigen Weichteilschatten keinen pathologischen Veränderungen entsprechen (insbesondere keiner Pleuritis), sondern durch **subpleurales Fett** verursacht sind.

Blaha hat in einem sehr guten Buche die Bronchialveränderungen durch **Schichtbilder** erfaßt. Das Schichtbild hat in Ergänzung der Bronchoskopie und -graphie noch den Vorteil, die Diagnostik des Bronchus und des umgebenden Parenchyms zusammen zu erfassen.

Eine interessante **Einzelbeobachtung** teilt Cairella mit. Eine Kaverne im re. Oberlappen übte infolge des in ihrem Inneren herrschenden Überdrucks einen Druck auf die Verbindung zwischen Vena subclavia und anonyma aus, was ein Ödem des re. Armes zur Folge hatte.

Besonders wichtig sind **diagnostisch-prognostische Untersuchungen.** Jahn und Bestle nahmen bei 78 Lungentuberkulösen und 22 anderen chronischen Lungenkrankheiten, z. B. bei mit Entzündungen einhergehenden Neoplasmen, Durchflutungen von Hypophyse — Zwischenhirn mit Kurzwellen vor. Kranke mit besonders exsudativ-progredienten Prozessen reagierten mit einer Diureseminderung. Bei normaler Diurese nach Durchflutung konnte man mit einem prognostisch günstigen Verlauf rechnen. Verff. glauben, den Durchflutungsversuch zur Aktivitätsdiagnose heranziehen zu können. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Eine Bestätigung der Untersuchungen durch andere Autoren steht jedoch noch aus.

Felder weist auf den Wert elektrophoretischer Serumeiweißdifferenzierung bezüglich des Verlaufs der Tbc hin, der in der getreuen Spiegelung des jeweiligen Befundes im Pherogramm liegt. Die Serumeiweißveränderungen hinken zwar zeitlich dem eigentlichen Krankheitsvorgang nach, trotzdem können aus der Beobachtung des Verlaufs prognostische Schlüsse gezogen werden, zumal der Effekt jeder Therapie deutlich wird.

Küpper betont die **Schwierigkeit, aus dem Röntgenbefund auf den anatomischen Charakter der Tbk. zu schließen.** Ohne zu dem bekannten Streit zwischen Beitzke und Hübschmann Stellung zu nehmen, hält er es für unmöglich, mit der „Beschreibung von Schattenfeinheiten pathologische Anatomie am Lebenden zu treiben".

Über die **Differentialdiagnose der Höhlenbildungen in der Lunge** liefert Alexander einen bemerkenswerten Beitrag. Bei der Beschreibung der Entstehung weist er auf die Bedeutung der präkavernösen Demarkierung hin. Die heute so im Vordergrunde des Interesses stehenden Tuberkulome entstehen nach A. aus einem infraklavikulären Infiltrat oder Einschluß hämatogener bzw. bronchogener Herde in einer Kapsel oder aus einer sekretgefüllten, aber noch nicht oder nicht mehr drainierten Kaverne. Er warnt wegen der günstigen Prognose vor wahlloser Resektion. Bei erschöpfender Beschreibung aller möglichen, auch entwicklungsgeschichtlichen Differentialdiagnosen kommt er zu dem wichtigen Schluß, daß nicht jeder Hohlraum in der Lunge eine tuberkulöse Kaverne sein muß.

Über die fortschreitend **maligne hydromuköse Bronchorrhöe** bringt Garaix einen Beitrag mit der Beschreibung von 3 Fällen. Die Ätiologie dieser von Laënnec als „catarrhe pituiteux idiopathique" bezeichneten, mit Mengen bis zu 1500 ccm eines farblosen, schaumigen Auswurfs verlaufenden Krankheit konnte noch nicht festgestellt werden, die Therapie ist machtlos. Vorübergehende Besserung nach Blockade des Ganglion stellatum kann die zum Exitus führende Kachexie nicht aufhalten.

Die atypischen Verlaufsformen der Tbc, insbesondere **Morbus Boeck,** stand erneut im Vordergrund des Interesses. So war ein Hauptreferat (Heilmeyer) auf dem diesjährigen Kongreß der Deutschen Tuberkulosegesellschaft dieser Krankheit gewidmet. Entsprechend der bekannten Beobachtung, daß in der Gravidität eine vermehrte Cortisonentwicklung stattfindet, beobachtete Heilmeyer die Besserung eines schon vorher festgestellten Boeck im Laufe der Schwangerschaft. Nach erfolgter Geburt verlief der Boeck wieder progredient. Heilmeyer konnte mit Cortisonbehandlung in vielen Fällen Besserung und praktische Heilung des Morbus Boeck erzielen. Stone, Schwartz u. a. sahen bei einigen Kranken weitgehende Besserungen mit Normalisierung der Lungenfunktion, während andere sich akut verschlechterten. Sie fordern besondere Vorsicht, da im Einzelfall a priori nicht zu sagen ist, ob er günstig oder ungünstig reagieren wird.

Gallaher und Douglas schließen aus ihren allerdings nicht zahlreichen Beobachtungen, daß **Gravidität und Boeck** ohne gegenseitige Beeinflussung nebeneinander hergehen. Der jahrzehntealte Streit, ob Boeck als eine atypische Verlaufsform der Tbk. oder eine Krankheit sui generis aufzufassen ist, ist zwar noch nicht endgültig entschieden, jedoch dürfte die Mehrzahl der Autoren zu der ersteren Auffassung neigen. Bekannt ist ja die Entwicklung einer Tbk. aus einem jahrelang günstig verlaufenden Boeck, wie Ref. auch einen Fall mitteilen konnte.

Die **tuberkulostatische Behandlung der Tbc** beansprucht bei der großen Bedeutung dieser Frage in der Literatur einen breiten Raum. So berichten Unverricht und Mitarbeiter nicht nur über klinische Erfahrungen, sondern konnten durch gasvolumetrische Messungen in der Warburg-Apparatur und Papierchromatographie den Nachweis erbringen, daß oral verabfolgtes INH bis zum Eintritt in die Blutbahn keine Veränderung erfährt. Unverricht fand außerdem, daß Hydrazin durch den Duodenalsaft so verändert wird, daß es papierchromatographisch bei Entwicklung mit Pikrylchlorid und Ammoniak nicht mehr erfaßbar ist, also nicht mehr frei vorliegen kann.

Die bereits von Klee geforderte Schaukelbehandlung hat zur Fabrikation von **Kombinationspräparaten** (INH + PAS) geführt, von denen über Dipasic mehrere Arbeiten erschienen sind. Der Vorteil dieser Präparate besteht zweifelsohne in der besseren Verträglichkeit, da PAS bei vielen Kranken Magen- und Darmbeschwerden hervorruft. Dagegen ist einzuwenden, daß in den Kombinationspräparaten eine geringere Menge PAS enthalten ist, als man bei der Schaukeltherapie anwendet.

Die Behauptung der Herstellerfirma, Dipasic würde wirkungsmäßig in vitro einem physikalischen Gemisch zwischen INH und PAS überlegen sein, bedarf noch der Prüfung, da andere Firmen (z. B. Bayer) das Gegenteil behaupten.

Einen besonders gleichbleibenden Blutspiegel erwirkt man durch PAS-Infusionen, die im allgemeinen auch geringere Nebenwirkungen zeigen.

Die **Kombinationstherapie** findet bei den Kliniken heute allgemeine Anerkennung, bezeichnete doch Heilmeyer auf der Tagung der Deutschen Tuberkulosegesellschaft 1953 die Unterlassung der Kombination als Kunstfehler. Dagegen konnte Freerksen im Tierversuch keine Verbesserung der INH-Wirkung bei PAS-Zugabe sehen. Auch SM allein wirkte genau so gut wie SM in Kombination mit INH. Seine Tierversuche bestätigten in keinem Falle die im Laboratorium ermittelten Argumente für die Kombinationsbehandlung. Auf Grund seiner Erfahrungen im Tierversuch lehnt er jede Form der starren Kombination ab.

Jacobs u. a. berichten über sehr günstige **Erfolge bei mit SM kombinierter spezifischer Behandlung,** ebenso wie Toenissen. Die spezifische Therapie regt den Tuberkuloseherd durch milde, unterschwellige Herdreaktionen zu gesteigerten Abwehrvorgängen an und könnte so zu einer wirksamen Unterstützung der Chemotherapie dienen.

Es ist ja überhaupt fraglich, ob nicht die in der modernen Chemotherapie zum Ausdruck kommenden, lediglich auf den Bazillus gerichteten Bemühungen in der letzten Zielsetzung am Kern des Tuberkuloseproblems vorbeigehen, da sie den Menschen selbst und seine Abwehrkräfte zu wenig berücksichtigen. E. Müller hat sehr richtig darauf hingewiesen, daß ein voller Erfolg vielleicht mit einem Mittel erreicht werden könnte, das neben der bakteriostatischen Wirkung noch Stoffe enthält, die ein körpereigenes Prinzip (Leber, Blutbildungsapparat?) aktivieren, wovon letzten Endes das Schicksal des Kranken bestimmt wird.

Schaffeld u. Mitarbeiter veröffentlichten erste Ergebnisse mit dem aus Streptomyces punicus bzw. floridae gewonnenen Antibiotikum **Viomycin,** das weniger wirksam als SM und INH sein soll, und folglich bei solchen Kranken anzuwenden wäre, die eine Resistenz gegenüber den obigen Mitteln aufweisen.

Haskell u. a. geben ein neues, aus Kulturfiltraten einer Aktinomyzesart gewonnenes Antibiotikum, **Elaiomycin,** bekannt, aber keine klinischen Ergebnisse. Katsura wendet die erste bekanntgewordene Siebenerringverbindung, **Hinokitiol,** bei tbk. Fisteln und Kavernen an. Resistenz wurde nicht beobachtet, er hält es für ein brauchbares Hilfsmittel.

Dickie u. Larson gaben auf der National Tuberculosis Association erstmalig eine dem INH nahe verwandte Verbindung bekannt, die nur mit der Firmennummer **R 024969** bezeichnet wurde. Als „vorläufige Mitteilung" wurde über angeblich langsamere Resorption und längere Verweildauer als INH herausgestellt, auch soll das Präparat keine Nebenerscheinungen machen.

Wilde berichtet über ein neuartiges, oral und parenteral anzuwendendes Chemotherapeutikum mit Desinfektionswirkung auf Tuberkelbazillen, **Dairin,** das zwar tuberkulostatisch nur gering wirkt, aber bei Vorliegen von bakterieller Resistenz in die aufgehobene bzw. verringerte Wirkung der Statika eingreifen soll. Es ist auch möglich, daß die chemotherapieresistenten Tbc durch Dairin getötet werden. Wenn aber Wilde schreibt, therapieresistente = avirulente Bazillen, so kann dieser „Gleichung" wohl nicht zugestimmt werden.

Über eine **ungewöhnliche Reaktion auf PAS** berichtet Evans. Es trat nach einmonatiger Behandlung ein ausgedehntes Erythem mit Ödem und vorübergehendem laryngealem Stridor ein, deren langsamem Abklingen nach 10 Tagen eine leukämieartige Reaktion folgte, welche nach 6½ Wochen abklang, ohne ungünstige Rückwirkung auf die Tbc. Außerdem beschreibt er anderweitige toxische Einwirkungen der PAS, wie Exantheme, renale und gastrointestinale Störungen, asthmatische Erscheinungen, Hypokaliämien, mit Lähmungen, hämatopoetische Veränderungen, toxischen Ikterus. 5 Todesfälle (2 Hypokaliämie, 1 aplastische Anämie, 1 toxischer Ikterus, 1 aufsteigende Lähmung) mahnen zur Vorsicht in der Dosierung. Ref. konnte derartige toxische Einwirkungen nicht beobachten.

Entsprechend der schon alten Erfahrung fermentativer Wirkung der Leukozyten durch parenterale **Trypsin**verabreichung haben Wolf und Dziuba dieses Medikament in hochgereinigter Form als Aerosol zunächst bei chronischer Bronchitis, Asthma, Bronchiektasen, dann auch bei chronischen Phthisen angewandt, bei den letzteren in Verbindung mit tuberkulostatischen Mitteln. Sie berichten über gute Erfolge, zumal die früher beobachteten Gewebsschädigungen bei dem jetzt verwandten, hochgereinigten Trypsin nicht mehr beobachtet wurden.

Wilde hat auf rein tierexperimentellem Wege die therapeutische Wirkung des **Kalziums** erforscht und konnte unzweideutig den guten Einfluß nachweisen. Er glaubt, daß bei gleichzeitiger Verabreichung von tuberkulostatischen Mitteln und Kalzium die immunbiologische Abwehr in Gang gehalten werden kann. Die Untersuchungen sind bemerkenswert, da Wilde zum ersten Mal am infizierten Tier eine günstige Kalziumwirkung auf den Verlauf der Tbc feststellen konnte.

Goetsch berichtete 1946 über Wachsstoffeffekte bestimmter, aus Termiten und später aus Pilzen und Hefen gewonnener Extrakte. Nachdem über günstige Erfolge bei dystrophischen und inappetenten Säuglingen berichtet worden war, fand das **„T Vitamin"** auch bei Tuberkulösen Anwendung. Roborierende Wirkung konnten Schaich und Bottke feststellen, ein direkter Einfluß auf das tuberkulöse Geschehen ist wohl nicht vorhanden.

Die Behandlung mit Schwermetallen (Ref. erinnert an die Gold- und Kupferpräparate vor 30 und mehr Jahren) wird wieder einmal erwähnt. Heilmann dürfte doch wohl etwas zu weit gehen, wenn er die Anwendung von **Cuprosan** als „neuen Weg der kausalen Behandlung" der Lungentuberkulose bezeichnet.

Behandlung mit **Kobalt** wird von Greuel sehr vorsichtig beurteilt, von Liener vollkommen abgelehnt.

In einer Arbeit der französischen Literatur berichtet Parodi über **Kobalt bei gleichzeitiger Behandlung mit galvanischen Strömen.** Die Therapie weist 1953 keine Rezidive auf (Anwendung seit Dez. 1952) und wird durch „einen" Fall „untermauert".

McClelan u. Abraham konnten bei der **Elektroschockbehandlung** Geisteskranker nicht nur eine psychische Besserung und dadurch die bessere Möglichkeit einer Allgemeinbehandlung, sondern auch eine eindeutige Besserung des tuberkulösen Prozesses feststellen. Die Arbeit wird durch sorgfältige Untersuchungen an 23 Kranken untermauert und ist mit dem „Trudeau Award" von der Trudeau Society ausgezeichnet worden.

Über **Schlaftherapie** bei Tuberkulösen berichten Fichez u. a. Ausgehend von der Lehre Pawlows konnten sie durch den „prolongierten Schlaf" gute Erfolge sehen. In der russischen Literatur dagegen wird die Schlaftherapie der Tuberkulösen — ebenfalls von der Pawlowschen Lehre ausgehend — als erfolglos abgelehnt.

Einen völlig neuen Weg bezgl. der Beeinflussung der Lungen-Tbc geht Glauner durch **Erzeugung einer Polyzythämie und Hypertension.** Es sind dies Gedankengänge, die an Hermann Brehmer erinnern, der ja auf dem Umweg über das Herz die Tbc heilen wollte.

Ausgehend von der Erfahrung, daß Hypertoniker selten an einer Tbc erkranken und daß Polyzythämie und Lungen-Tbc in einem absoluten Ausschließungsverhältnis zueinander stehen, baute Glauner eine Therapie aus, die ein Terrain im Organismus schafft, das einer Hypertension und Polyzythämie entspricht. Glauner hat bei mehrjähriger Kontrolle befriedigende Erfolge erzielt. Die Kombination mit Chemotherapie scheint besonders gute Ergebnisse zu zeigen. Die 1941 von Lauer u. Hildebrand empfohlene Sympatolbehandlung, die an die Überlegungen Glauners erinnert, hat praktisch keinen nennenswerten Erfolg gehabt, wie Ref. an einer großen Anzahl von Tuberkulösen jeden Stadiums nachweisen konnte.

Gillisen studierte den Einfluß von **Milzextrakt** auf den Verlauf von Tbc. Zweifellos beeinflußt Milzextrakt die Abwehrlage des Organismus gegen die Infektion durch eine Besserung der NNR-Funktion. So war der Beginn der Krankheit gegenüber den Kontrolltieren verzögert, auch herrschte die produktive Form gegenüber der exsudativen bei den nicht behandelten Tieren vor. Orientierende Versuche ergaben jedoch, daß 14 Tage vor der Infektion ausgeführte Milzexstirpation auf den Verlauf der Tbc keinen nennenswerten Einfluß hatte. Hier darf an Georg Schröder erinnert werden, der vor 30 Jahren versuchte, den Verlauf der Tbc auf dem Wege über die Milz günstig zu beeinflussen, die Versuche jedoch aufgab.

Bekannt sind die bei Tuberkulösen häufigen Störungen der Darmflora, bei der eine Verminderung bzw. Fehlen der normalen Darmsymbionten vorliegt und Parakoli, Proteus, Koli u. a. überwiegen. Es fehlt also nicht nur die Vitaminsynthese, sondern es kommt auch zur vermehrten Bildung von Fäulnisprodukten. Diese Dysbakterie konnte W. Müller mit einem eiweißfreien Joghurtkonzentrat **(Hylak)** durch Regeneration der Physiologischen Darmflora günstig beeinflussen.

Der **Stand des Tuberkuloseproblems** im Jahre 1954 wird von Ickert eingehend beleuchtet. Sicherlich bedeuten die Tuberkulostatika einen Wendepunkt im Kampfe gegen die Tbc. Es darf aber nicht vergessen werden, daß sich Mortalität und Morbidität bei der Tbc in den letzten 50 Jahren fortschreitend gebessert haben, die Tbc ist in ihrem Verlauf milder geworden.

Trotzdem bedarf es der Zusammenfassung aller Kräfte (Ausbau der Chemotherapie und der modernen Thoraxchirurgie, Beseitigung der bovinen Tbc, BCG-Schutzimpfung), um das erstrebenswerte Ziel zu erreichen, nämlich ein Absinken der Neuerkrankungen und dadurch des Bestandes an aktiver Tbc.

Daß wir von diesem Ziel noch recht weit entfernt sind, erhellt aus den verschiedenen Rundschreiben des DZK. Die Zahl der **Rückfälle aus geschlossener Lungentuberkulose in ansteckende** ist seit 1951 in der Bundesrepublik von 44 auf 55% gestiegen. Als besonderer Grund wird herausgestellt, daß nur 50 bis 75% der Tbc-Kranken die von Versicherungsträgern genehmigten Kuren überhaupt antreten, andere durch vorzeitige Beendigung der Kur einen bleibenden Erfolg vermissen lassen. Ref. kann diese Erscheinung aus eigener Erfahrung bestätigen, möchte aber darauf hinweisen, daß häufig die nicht ausreichende Versorgung der Familie den erkrankten Ehemann nicht die nötige Ruhe zur langdauernden Kur finden läßt.

Diese letzte Erscheinung wird in anderen Ländern ebenfalls beobachtet. Auf einer Arbeitstagung der internationalen Union wurde die Chemotherapie als eine „Genesung auf Widerruf" bezeichnet, und kurzfristige Sputumuntersuchungen nach Beendigung der Behandlung als dringend notwendig betrachtet.

Nach weiterer Mitteilung des DZK hat der niedersächsische Sozialminister die Wohnraumbeschaffung für Tbc-Kranke gefördert. Dabei kam die schon vor 35 Jahren gemachte Erfahrung zu Wort, keine besonderen Siedlungen oder Straßen für Lungenkranke zu bauen, da diese aus begreiflichen Gründen abgelehnt werden, vielmehr sollen in neuen Siedlungen Einzelhäuser oder in Mietshäusern Einzelwohnungen zur Verfügung gestellt werden, die ein eigenes Zimmer und Liegegelegenheit für den Kranken bieten.

In der englischen und nordischen Literatur findet die **Wiedereingliederung des Tbc in das normale Leben und die Arbeit,** die besonders schwierig ist, ihren Niederschlag. Einerseits besteht die Furcht vor Infektion, besonders bei den Mitarbeitern, so daß häufig, trotz großen Verständnisses des Arbeitgebers, eine Verwendung in der Industrie usw. nur selten gelingt. Andererseits gibt es viele Berufe, die von vornherein ausfallen, z. B. Nahrungsmittelgewerbe, Berufe, die in Berührung mit Kindern bringen, Arbeiten mit Rauch- und Staubentwicklung, körperliche Schwerarbeit, unregelmäßige Arbeit ohne Erholungspausen, Außenarbeiten bei großen Temperaturunterschieden usw. Die in Deutschland zuerst von Brieger in Herrnprotsch begonnene und von seinem ehemaligen Mitarbeiter Steinhäuser, von Dorn, Tuczek u. a. betonte **Arbeitstherapie** mit oder ohne Verbindung mit einer Siedlung müßte noch weiter ausgebaut werden. Sicherlich ist der beste Weg (Brieger, Dorn), wenn in Anlehnung an eine Heilstätte oder ein Tbc-Krankenhaus ein eigener Betrieb aufgezogen wird, in welchem die Kranken unter ärztlicher Beobachtung stundenweise arbeiten, bis sie eine volle Belastung vertragen. Im Falle eines Rückfalls nimmt die Heilstätte den Kranken wieder auf. Es ist klar, daß eine solche „Rehabilitation" sich niemals selbst tragen kann, sondern immer erheblicher Zuschüsse bedarf. Mit dem Rechenstift in der Hand wird man niemals die Tbc wirksam bekämpfen können.

Röntgenschirmbilduntersuchungen gehören zu den ersten Vorbedingungen des Kampfes gegen die Tbc. Klander hat aus einem Kreise Niedersachsens sehr lehrreiche Ergebnisse mitgeteilt. Von 80 000 Einwohnern konnten 80% erfaßt werden, von denen 853 eine den Trägern nicht bekannte, aktive oder inaktive Tbc hatten. Auf die Gesamtbevölkerung ergab das 0,36% aktive, und 0,75% inaktive. Darunter befanden sich 4 aktive Tbc bei Lehrern, 1 bei einer Köchin, 2 Fälle schwerer kavernöser und 8 Fälle ausgedehnter aktiver Tbc bei Kindern. Die höchsten Erkrankungsziffern fanden sich um das 18. und um das 74. Lebensjahr. Die Wichtigkeit und Bedeutung der Schirmbilduntersuchungen dürfte durch diese wenigen Zahlen wohl genügend herausgestellt sein.

Die Frage der für den Tbc-Kranken geeigneten **Ernährung** ist bei den Ärzten etwas in den Hintergrund getreten, während die Mehrzahl der Kranken noch immer die Vorstellung hat, die Bazillen durch übermäßige Aufnahme hochwertiger Nahrungsmittel abtöten zu können. Eine Anfrage, ob bei der Ernährung von Lungenkranken ein Basenüberschuß vorteilhaft ist, beantwortet Deist mit Recht, daß es keine Sonderkost gibt, die nicht schon empfohlen worden wäre. Ein durchschlagender Erfolg ist aber keiner beschieden gewesen. Eins ist klar, daß die von den Kranken so sehr begrüßte sprunghafte Gewichtszunahme durchaus nicht erstrebenswert ist.

Von Wichtigkeit dürfte eine Stellungnahme des DZK zur **Behandlung der exsudativen Pleuritis** sein. Es wird festgestellt, daß diese exsudative Pleuritis keineswegs eine solch harmlose Krankheit sei, sondern entgegen der Auffassung vieler Ärzte sehr eingehender Untersuchung zur Klärung der Ätiologie bedürfe. Auch wenn im Augenblick tbk. Veränderungen in der Lunge nicht nachweisbar sind, ist in den meisten Fällen der spezifische Charakter der Pleuritis unzweifelhaft (wie der Verlauf zeigt) und bedarf stationärer Behandlung in einer Lungenheilstätte.

Bezüglich der **chirurgischen Behandlung** geht die Entwicklung zunächst in verschiedenen Ländern getrennte Wege. So gibt es viele Stimmen (z. B. in Holland und den angelsächsischen Ländern), die den Pneumothorax zugunsten der Resektionsbehandlung vollkommen fallen lassen wollen. Mordasini und Arold betonen jedoch demgegenüber, daß der adhäsionsfrei Pneu auch heute noch als wertvolles und einfaches aktives Behandlungsverfahren gelten muß. Arold weist eine Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit, durchschnittlich 5 Jahre nach Anlage und 2 Jahre nach Abschluß, in 91,5% nach. Ref. steht auf dem Standpunkt, daß der Pneumothorax bei richtiger Indikation (erweichtes Frühinfiltrat und Folgeerscheinungen) das beste Verfahren darstellt, falls er durch Frühkaustik komplettiert werden kann. Die der Pneubehandlung nachgesagten häufigen Komplikationen (Exsudat, Empyem) sieht man fast ausschließlich bei inkompletten Pneus. Der Arzt muß eben den Mut haben, auch gegen den Willen des Kranken jeden inkompletten Pneu eingehen zu lassen.

Ausgehend von der Überlegung, daß bei der exsudativen Tbc ein erhöhter Sympathikotonus herrscht, versuchte Hänel, durch **intravenöse Suprarenininjektionen** eine Umstellung der vegetativen Reaktionslage nach der vagotonen Seite zu erzielen. Er konnte dadurch von 39 „trägen" Kavernen 33 zum Schließen bringen.

Zbigniew u. a. haben 17 Kranke mit vorher therapieresistenten Unterlappenkavernen mit täglichen **Atropin**dosen von 0,0005 bis 0,001 i.v. 10 Tage lang bei gleichzeitigem Pneumoperitoneum und Phrenikus-Exhairese behandelt, und in 10 Fällen ein Verschwinden, in 5 ein Kleinerwerden der Kaverne erzielt. Sie glauben an eine Wirkung über nervalbedingte, reflektorische Kontraktion der Bronchien und des Lungengewebes.

Weiger versuchte vergeblich, durch **Iontophorese mit Acethylcholin bei Pneuexsudaten** eine auf einer Umstimmung nach der vagotonen Seite beruhende Besserung zu erzielen.

Schmitt-Lermann hat durch prophylaktische Gaben von **Synpen** die **Exsudatbildung bei Kaustiken** auf ein Mindestmaß herabsetzen können.

Brossok u. Mockenhaupt haben die Ergebnisse von 2377 zwischen 1937—1951 an der Heilstätte Waldbreitbach vorgenommenen **Kaustiken** berichtet und die besseren Resultate bei Frühkaustik, die schlechteren bei der Kaustik bei Riesenkavernen gesehen. Sie fordern mit Recht, solche Kranken von der Indikation zur Pneuanlage und besonders zur Kaustik auszuschließen.

Bei der **Behandlung des Empyems** ist die früher übliche Plastik weitgehend der Dekortikation gewichen. Die Erfolge sind naturgemäß besser, wenn 3—6 Monate nach Auftreten des Empyems operiert wird. Es wird die Deformierung von Thorax und Wirbelsäule vermieden, die Atemoberfläche vermehrt, der Kreislauf nur gering beeinträchtigt und die Dauer der notwendigen stationären Behandlung wesentlich verkürzt.

Renovanz stellt nach den Erfahrungen der Unverrichtschen Klinik fest, daß die Zahl der Empyeme durch geeignete Indikationsstellung bei Pneuanlage und Kaustik erheblich vermindert werden kann. Durch kombinierte chemotherapeutische Spülbehandlung, evtl. mit Streptokinase- und Streptodornase-Instillationen, kann die Eiterung beherrscht und die Wiederausdehnung der Lunge erreicht werden. Bei inneren Fisteln jedoch und bei über 8wöchiger Dauer muß die Dekortikation mit evtl. Resektion Platz greifen.

Über Ergebnisse der **Fermentbehandlung** (Varidase, Lederle) bei Lyse und intrapleural nach Lungenresektionen berichtet Wörn. Bei 113 Kranken gelang es, Hämatome zu verflüssigen, den Infekt zu beherrschen und die Lunge zu mobilisieren. Nur ein ausgesprochener Versager. Die Schrumpfungstendenz und Nachexsudation bei den Lysen war nicht größer als bei operativer Ausräumung. Von ausschlaggebender Wichtigkeit für den Erfolg der Fermentbehandlung sind der Zeitpunkt ihrer Anwendung, die Dosierung und geeignete Nachbehandlung.

W e b e r verwandte die **Rutinpräparate** Rutikalzon und Stytobion zur Steigerung der Kapillarresistenz und konnte so eine gefahrlose präoperative Blutungsprophylaxe bei Lysen erzielen.

W e n z e l gibt einen Bericht über **die funktionellen Dauerergebnisse nach Pneumektomien,** die 2—7 Jahre zurückliegen. In 88% war die funktionelle Leistungsfähigkeit befriedigend, was gegen den häufig geäußerten Pessimismus spricht.

N i e m s c h teilt die **Besonderheiten des Veritoltestes** bei der Lungen-Tbc und seine Bedeutung für die große Lungenchirurgie mit. Man kann aus dem Verlauf des Testes wohl Rückschlüsse auf die Reaktionsfähigkeit des Kreislaufs ziehen, der Test sollte aber nie das EKG ersetzen.

A n s t e t t gibt die guten Ergebnisse von 366 **Perlonplomben** bekannt, denen er bei indiziertem Dauerkollaps den Vorzug gibt, zumal eine etwa notwendige spätere Resektionsbehandlung unbenommen bleibt.

D i e n e m a n n warnt mit Recht vor der **Phrenikusquetschung bei Tbc des Oberfeldes.** Glücklicherweise ist die Indikation allgemein wesentlich enger geworden und beschränkt sich auf Herde im Unterfeld bzw. in der Spitze des Unterlappens, die sich röntgenologisch bekanntlich als hilusnah darstellen.

S c h r i f t t u m : Arold, C.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 1148. — Berthold, Fr.: Tbk.arzt, Stuttgart, 12 (1953), S. 719—727. — Birath, Q. u. Heijhel, K.-O.: Nord Med., 51 (1954), 9, S. 639. — Blaha, H.: Schichtbilder von Bronchialveränderungen bei der Lungentuberkulose (Tuberkulosebücherei Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1954). — Bokke, H.: Ärztl. Praxis (1954), 31. — Braun-Wötke: Wien. klin Wschr., 64 (1952), S. 836. — Dienemann, G.: Tbk.arzt, Stuttgart (1954), S. 231—234 — Doepfmer, R.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 873. — Edelhoff: Dtsch. med. Wschr. (1940), S. 1119. — Effenberger, H.: Tbk.arzt, Stuttgart (1952), S. 656—658. — Engel, G.: Tbk.arzt, Stuttgart, 4 (1954), S. 242—244. — Engelbach: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1954), S. 470—473. — Emilio Alemann: Rev. cubana pediatr., 25 (1953), S. 304 bis 314. — Evans, J.: Brit. J. Tbk. (1953), 2, S. 78. — Felder, O.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 879—882. — Fichez, F. u. a.: Path. gén., 52 (1952), S. 478—489. — Freerksen, E.: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 138—148. — Freerksen, E.: Beitr. Klin. Tbk., 111 (1954), S. 574—585. — Funk, C. F.: Med. Wschr., 4 (1950), S. 721; Hautarzt, 1 (1950), S. 481. — Gädeke, R. u. Jacob, W.: Ärztl. Forschg, Wörishofen, 1 (1953), S. 224. — Gebsattel, E. v.: Beitr. Klin. Tbk., 43 (1919), S. 1. — Gilhisen, G.: Zschr. Hyg., 39 (1954), S. 243. — Glauner, W.: Med. Klin. (1954), S. 697—699. — Greuel, H.: Med. Klin. (1954), S. 1258—1261. — Gundel, M. u. Heine, W.: Zschr. Tkb, 81 (1939), S. 299. — Grund, G.: Ärztl. Praxis (1954), 39, S. 2. — Hantschmann, L.: Erg. Tbk.forsch., 9 (1939), S. 1. — Hässel, F. u. Hennig, H. J.: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 64. — Heaf, F.: Acta tbc. scand. (Koberch), 28 (1953), S. 31—44. — Heilmann, P.: Ärztl. Forschg., Wörishofen, 2 (1953), S. 85. — Heinrich, G. u. Muth, W.: Ärztl. Wschr., 22 (1954), S. 505—512. — Hueck, O.: Tbk.arzt, Stuttgart, 7 (1954), S. 3—7. — Jacobs, E. C. u. Vivas, J. R.: U.S. Armed Forces med. J., 3 (1952), 1, S. 115. — Jahn, O. u. Bestle, St.: Beitr. Klin. Tbk., 107 (1952), S. 176. — Ickert, F.: Im Handbuch: Die Tuberkulose, Bd. 1, S. 505, Leipzig 1943. — Imre Fauszt u. Arpód Almássy: Orv. hétil. Budapest (1952), S. 706—707. — Kalkoff, K. W. u. Mohr, H. J.: Arch. Dermat., 188 (1949), S. 202. — Klander, H. W.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1358—1360. — Knipping, H. W. u. Rink, H.: Med. Mschr., 7 (1953), S. 596—603. — Krug, F.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 1126—1127. — Kumeo Ogawa u. a.: Acta tbc. jap., 2 (1952), S. 30—32. — Lange, R.: Tbk.arzt, Stuttgart (1954), S. 616. — Liener, A.: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 384—386. — Lindig, W.: Zschr. Tbk., 98 (1951), S. 141; Zschr. inn. Med., 7 (1952), S. 744. — Maassen, W. u. Dietz, H.: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 5. — Mordasini, E.-R.: Praxis, 43 (1954), S. 240. — Müller, W.: Med. Klin. (1954), S. 929—930. — Müller, E., Poppendieck, K. u. Bode, G.: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 365—383. — Nienasch, H. u. Sitt, W.: Medizinische (1953). S. 1329—1332. — Parella, M. u. Recine, B.: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 189. — Parodi, F.: Rev. tbc., 5e série — Tome 17 N 12 (1953), S. 1179. — Pauly, W.: Münch. med. Wschr., 44 (1953), S. 1180—1181. — Pfaffenberg, R.: Dtsch. Gesd wes. (1953), S. 1437. — Quiring u. a.: Helvet. med. Acta, Ser. A., 20 (1953), S. 346—351. — Ravelli, A.: Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 383. — Reinhardt, K.: Dtsch. med. Wschr., 37 (1954), S. 1381—1383. — Renovanz, H.-D.: Dtsch. med. J (1954), S. 457—462. — Siedhoff, W.: Tbk.arzt, Stuttgart, 7 (1953), S. 225—228. — Schaumann, J. u. Hallberg, V.: Acta med. scand. (Stockh.), 107 (1941), S. 499; Ref. Zbl. Tbk., 54 (1941), S. 398. — Schäfer, E. L.: Med. Klin. (1952), S. 1303. — Schlapper, K.: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 53. — Schmidt, H.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 1059—1061. — Schürmann, P.: Beitr. Klin. Tbk., 57 (1923), S. 185; 62 (1925), S. 591; Beitr. path. Anat., 81 (1928/29), S. 568; Beitr. path. Anat., 83 (1930), S. 551. — Schürmann: Beitr. Klin. Tbk., 73 (1930), S. 166. — Stahberger, E.: Wien. med. Wschr., 104 (1954), S. 448. — Tempel u. a.: Ann. Int. Med., 39 (1953), S. 61. — Tuczek, H. u. Saupe, M.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 858—861. — Unverricht, W.: Therap. Gegenw., 6 (1954), S. 213—216. — Unverricht, W., Schattmann, U. u. Biedermann, W.: Ärztl. Wschr., 8 (1954), S. 175—176. — Unverricht, W. u. Schattmann, K.: Ärztl. Wschr., 45 (1953), S. 1065—1071. — Weber, H.: Ärztl. Forschg., Wörishofen (1954), 1, S. 278. — Weiger, H.: Beitr. Klin. Tbk., 107 (1952), S. 275. — Werner, M. u. Michaelsen, A.: Münch. med. Wschr., 37 (1954), S. 1063—1065. — Wilde, W.: Med. Mschr., Stuttgart, 5 (1954), S. 314—315. — Wilde, W.: Med. Klin. (1954), S. 445—449. — Wilde: Medizinische (1954), S. 964—965. — Wörn, H.: Thoraxchir., Stuttgart (1953), S. 192—197. — Zbigniew Neciuk-Szczerbinski: Gružlica, 21 (1953), S. 815—821. — Zieler, K.: Hautkrankh., 62 (1989), S. 15.

Anschr. d. Verf.: Sanatorium Eberbach b. Heidelberg.

Buchbesprechungen

Heinrich H. K a l b f l e i s c h : Allgemeine Relationspathologie. Herausgegeben von Paul Scheid. 145 S., 21 Abb., Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig 1954. Preis: Gzln. DM 14—.

P. Scheid hat in dieser Monographie die Aufzeichnungen von Kalbfleisch herausgegeben, die letzterer als Grundlage seiner Vorlesung über allgemeine Pathologie des Sommer-Semesters 1947 in Rostock niedergeschrieben hatte, und die er in erweiterter Form herauszugeben beabsichtigte. Die Vorlesung ist ein Versuch, die allgemeine Pathologie aus der Lehre Gustav Rickers als Relationspathologie zu entwickeln und zu deuten. Sie beginnt mit einer Einleitung über die wissenschaftstheoretischen Grundlagen einer allgemeinen Relationspathologie, einer Darlegung der „Methoden der Relationspathologie" bzw. der Physiologie der terminalen Strombahn, einer kurzen Kritik der Zellular-, Humoral- und Neuralpathologie, einer ausführlichen Zitierung des Rickerschen Stufengesetzes und einer Darstellung der anatomischen Grundlagen der Relationspathologie. Im Anschluß daran versucht Kalbfleisch alle Geschehnisse in der allgemeinen Krankheitslehre von der Basis des Stufengesetzes aus zu erklären und verständlich zu machen. Die Darstellung des Stoffes ist auf dieser Grundlage naturgemäß sehr ungleich. Kapitel der allgemeinen Pathologie, die man gedanklich mit dem Stufengesetz in Verbindung bringen kann, werden ausführlicher, andere Kapitel dagegen in einer auffälligen und unzureichenden Kürze abgehandelt. Es ist bemerkenswert, wie viele in der allgemeinen Pathologie in der Regel voneinander abgetrennte Vorgänge auf den gleichen Grundmechanismus einer Störung der Innervation der terminalen Strombahn zurückgeführt werden. Darauf kann im einzelnen im Rahmen dieser Besprechung nicht eingegangen werden.

Es kann wohl nicht bezweifelt werden, daß die Darstellung in dieser Form für den Gebrauch von Studenten nicht geeignet ist, weil es sich um eine rein persönliche und sehr einseitige Auffassung der allgemeinen Krankheitslehre handelt. Das, was hätte bewiesen werden müssen, wird in weitestem Maße als bewiesen vorausgesetzt. Die Vorgänge der allgemeinen Krankheitslehre werden, von dem Rickerschen Grundgesetz ausgehend, g e d e u t e t. Nirgenwo wird eine Erklärung dafür abgegeben, warum so verschiedene Vorgänge der allgemeinen Krankheitslehre als gewebliche Reaktionen relativ gleichförmiger Störungen der terminalen Strombahn resultieren können. Darin liegt die wesentliche Feststellung, daß behauptet wird, was im Sinne von Ricker von Kalbfleisch selbst im Experiment hätte bewiesen werden müssen.

Die vor 7 Jahren aufgezeichneten Kapitel der allgemeinen Relationspathologie Kalbfleischs sind von Scheid offenbar unverändert zum Druck gegeben worden. Der Herausgeber hat ein Vorwort vorangestellt und eine schematische Darstellung des Stufengesetzes sowie ein Verzeichnis der wissenschaftlichen Publikationen von Kalbfleisch angehängt. Scheid ist in seinem Vorwort (1954) der Meinung, daß „seit dem Erscheinen des grundlegenden Rickerschen Werkes die originalen Erkenntnisse der Relationspathologie, in deren Mittelpunkt das sog. Stufengesetz" stehe, nicht hätten widerlegt werden können. Sie seien vielmehr in „einer Unzahl von Arbeiten" bestätigt und ergänzt worden. Daß dem nicht so ist, muß, abgesehen von schon älteren, von Scheid nicht zitierten Arbeiten unter Hinweis auf neue eingehende Nachprüfungen des Rickerschen Stufengesetzes (Saathoff, H. Weber, Illig) gesagt werden. Bisher ist dem Referenten keine Arbeit bekannt, die die Rickerschen Versuche objektiv nachgeprüft hätte und die Ergebnisse ohne Einschränkung hätte bestätigen können. Die von Scheid zitierten Autoren haben ebenso wie Kalbfleisch das Stufengesetz als bewiesen angesehen und haben sich seiner z u r D e u t u n g morphologischer oder klinischer Phänomene bedient. Ob das immer im Sinne von Ricker geschehen ist, bleibt zweifelhaft.

Kalbfleisch hat selbst in einer kritischen Studie die Unterschiede zwischen der Rickerschen Relationspathologie und der Neuralpathologie von Speransky herausgestellt. Dennoch versucht Scheid beide Lehren auf Pawlow zurückzuführen. Er will die Relationspathologie Rickers zu der „für die moderne Physiologie fundamentalen Forschung Pawlows und seiner Schule" in Beziehung setzen. Scheid ist dabei der Meinung, daß Pawlow und seine Schule sich „auf eine philosophische These" stütze, die „den Sprung von einer stetigen quantitativen Intensitätsänderung in ein neues qualitatives als dialektisches Prinzip formuliert".

Dem Leser drängt sich die Frage auf, ob hier nicht die allgemeine Pathologie um eines Prinzipes willen in einer Weise vereinfacht wird, die naturwissenschaftlich nicht haltbar ist und die die Naturvorgänge der allgemeinen Krankheitslehre des Menschen nicht befriedigend erklären kann. Der Referent möchte in diesem Sinne mit dem Ausspruche eines Philosophen schließen: „Sollte da wirklich ein dermaßen simplistisches Schema dem Sinne der Wirklichkeit gemäß sein?"

Prof. Dr. med. E. R a n d e r a t h , Heidelberg

Aldo G i o b b i : La diagnosi del carcinoma broncogeno (Italienisch). Osservazioni su 219 casi. 147 S., 91 Abb. 1 Bildtafel, Edizioni Minerva Medica, Turin 1953.

Die Monographie stützt sich auf die Beobachtung von 219 eigenen Fällen. Nach einem Überblick über die zunehmende Häufigkeit, über Geschlechts- und Altersverteilung sowie Lokalisation wird die pathologische Anatomie besprochen. Beginnend mit Ausführungen über die Entstehung werden Betrachtungen über die Differenzierung, über

den Einfluß chronischer Entzündung und Narbenbildung, über Metaplasie und Hyperplasie mit maligner Degeneration angeschlossen und dann eine Einteilung nach histologischen und klinisch-pathologischen Gesichtspunkten ausgeführt. Der nächste Abschnitt behandelt erschöpfend die Symptomatologie. Die wesentlichen subjektiven Symptome, besonders rezidivierende „Grippe", Fieber, Dyspnoe, Auswurf, Hämoptoe und Schmerzen werden einzeln untersucht und in ihrer Entstehung erklärt. Besondere Bedeutung kommt dem Husten zu; es wird versucht, eine charakteristische Hustenart herauszustellen. Auf die Entstehung von Atelektasen und den venösen Kurzschluß wird genauer eingegangen. Der anschließende Abschnitt ist der Semiologie, der Lehre von den Krankheitszeichen, gewidmet. Er enthält klare Ausführungen über die Atelektase beim inspiratorischen und das Obstruktionsemphysem beim exspiratorischen Bronchusverschluß. Weiter werden der totale Verschluß sowie das Übergreifen auf die Gefäße mit ihren Folgen besprochen. Bei einer brauchbaren Einteilung der Karzinomentwicklung in sechs Stadien wird vielleicht der Obstruktionspneumonitis zu wenig Bedeutung beigemessen. Der Wert von Inspektion, Palpation und Perkussion wird untersucht.

Einen sehr wesentlichen Teil nimmt die Röntgendiagnostik ein. Zahlreiche gute Abbildungen, die durch klärende Skizzen an instruktivem Wert noch gewinnen, machen dieses Kapitel besonders wertvoll. In sehr genauen Studien werden die Röntgenuntersuchung des Tumors selbst, die Veränderungen an den Bronchien, die sekundären Parenchymveränderungen und die Einschmelzungen im Karzinom unter besonderer Beachtung der Tomographie und der Bronchographie ausführlich besprochen.

Ein besonderer Abschnitt ist der Bronchoskopie mit ihrer fundamentalen Bedeutung und der zytohistologischen Untersuchung vorbehalten. Der dann folgenden systematischen Besprechung der klinischen Symptome wird eine einleuchtende Einteilung vorausgestellt. Sehr instruktiv ist die Darstellung des wechselnden Aspektes der Symptomatologie durch Hinzutreten entzündlicher Parenchymveränderungen, durch Sitz des Tumors im Spitzenbereich (Pancoast), durch mediastinale, pleurale und kardio-perikardiale Beteiligung. Die Differentialdiagnose, unterteilt in die des peripheren und die des hilären Bronchialkarzinoms, wird unter Herausstellung der wichtigsten Kriterien vollständig abgehandelt. Im Kapitel über den weiteren Verlauf und die therapeutischen Möglichkeiten wird die Notwendigkeit der frühzeitigen Diagnose hervorgehoben, die Operabilität eingehend erörtert und auf die, vielleicht zu optimistisch beurteilten, Erfolge der Röntgenbestrahlung hingewiesen. Ein letzter Abschnitt handelt von den Wegen und Möglichkeiten, die zu einer rechtzeitigen Diagnose führen.

Das Buch ist für den Praktiker wie den Kliniker, den Röntgenologen wie den Thoraxchirurgen gleich wertvoll, da es umfassend und instruktiv das gesamte, heute so bedeutungsvoll gewordene Problem der Diagnose des Bronchialkarzinoms mit seinen pathologischen, klinischen und röntgenologischen Grundlagen darstellt.

Dr. med. O. Hueck, Chirurg. Univ.-Klinik, München.

H. Klose, B. Janik: Frakturen und Luxationen. (Der Kliniker, ein Sammelwerk für Studierende u. Ärzte.) 163 S., 146 Abb., Walter de Gruyter & Co., Berlin 1953. Preis: Gzln. DM 24—.

Der Verfasser bespricht zunächst die Bedeutung der mechanischen und dynamischen Kräfte bei der Frakturentstehung und erörtert die allgemeindiagnostischen Maßnahmen. Nach der Besprechung der Komplikationen mit ihren Folgen und der verzögerten Heilungsvorgänge folgt die Darstellung der allgemeinen Richtlinien für die Knochenbruchbehandlung. Hier findet man Hinweise für die Betäubungsverfahren, für die Retensionsmaßnahmen, für die Extension, Fixation und Ruhigstellung und außerdem Angaben über die operativen Behandlungsmöglichkeiten bei geschlossenen und offenen Brüchen.

Die Gliederung des speziellen Teiles entspricht der allgemein üblichen. Bei der Besprechung der Wirbelbrüche ist auch der Bandscheibenvorfall berücksichtigt. Für die Behandlung der subkapitalen Humerusfraktur wird kurzdauernde Ruhigstellung durch Mitella mit sehr frühzeitiger aktiver Bewegungsbehandlung empfohlen, ein Weg, der sich in vielen Fällen recht gut bewährt. Über den Wert der vom Verf. sehr in den Vordergrund gerückten Aufrichtung der Kalkaneusfrakturen läßt sich streiten; wenn dabei Schwierigkeiten auftreten, ist der Schaden oft größer als der Nutzen.

Ein einprägsamer Lehrsatz bringt in vielen Kapiteln zusammenfassend zum Ausdruck, was am meisten beachtet werden muß, wenn Fehler und Gefahren vermieden werden sollen. Das Buch ist hauptsächlich für die Bedürfnisse des Studenten und zur kurzen Orientierung für den praktischen Arzt gedacht. Es verzichtet deshalb auf eingehende Erörterung spezieller Fragen. Gute halbschematische Zeichnungen und Röntgenbilder machen die Darstellung recht anschaulich. Der Band ist ein Teil des Sammelwerkes „Der Kliniker".

Prof. Dr. med. K. Vossschulte, Gießen.

K. Thielemann u. E. Thielemann: „Therapie der Herderkrankungen", unter Mitarbeit zahlreicher Autoren. (Deutsche Arbeitsgemeinschaft f. Herdforschung u. Herdbekämpfung e. V.). 340 S., 83 Abb., Carl Hanser Verlag, München 1954. Preis: Gzln. DM 26—.

Das Buch kann als 2. Band des im Vorjahr im gleichen Verlag erschienenen Werkes über die Diagnose der Herdkrankheiten gelten. Wie bei diesem 1. Band handelt es sich auch hier um einen Abdruck der auf der Nauheimer Tagung der D.A.H. gehaltenen Vorträge und Diskussionsbemerkungen.

Es ist zweifellos eine sehr verdienstvolle Aufgabe, den Versuch zu machen, das große Gebiet der Herdkrankheiten auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen. Ärzte aller Fachdisziplinen einschließlich der Zahnärzte wurden zur Behandlung dieses wichtigen Themas, das in seiner Bedeutung gar nicht überschätzt werden kann, herangezogen. Es entsprach auch dem Sinn der Tagung, die Anhänger der verschiedensten Richtungen von den „Radikalen" bis zu den „Konservativen" und den Vertretern sogenannter Außenseitermethoden zu Worte kommen zu lassen.

Dieser Zielsetzung entsprechend hat das Buch Vorteile, aber auch Nachteile. Es bringt vieles, und vor allem auch viele Anregungen, die zu einer weiteren Klärung drängen, es gibt aber kein geschlossenes Bild, sondern ein Mosaik. Doch ist dies auch nicht der Zweck der Schrift, die ja kein Lehrbuch und kein Nachschlagewerk sein, sondern vor allem die Problematik des Themas aufzeigen will. Es ist nicht möglich, die Fülle des Gebotenen im Rahmen einer kurzen Besprechung wiederzugeben. Besonders betont werden soll: In einer großen Zahl der Vorträge kommt die Bedeutung der Früherkennung dieser Herdinfektionen zum Ausdruck. Gerade dem Allgemeinpraktiker sei darum das Buch empfohlen. Die darin besprochenen Fragen sind von besonderer Bedeutung für die Tätigkeit im ärztlichen Alltag.

Druck und Ausstattung des Werkes sind gut.

Prof. Dr. A. Herrlich, München.

W. Stemmer: Die Elemente des Psychischen. Ein Beitrag zur allgemeinen Seelenkunde und zur psychosomatischen Medizin auf Grund einer vergleichenden Psychologie des Menschen und der Tiere. 228 S., Hippokrats-Verlag, Stuttgart 1953. Preis: Gzln. DM 18,50.

Mneme und Affekt sind für den Verf. die Urelemente des Seelischen. Er glaubt sie in der ganzen Tierreihe vom Einzeller bis zum Menschen anzutreffen. Stufenweise werden der Tierreihe höhere seelische Funktionen zugesprochen, den Wirbeltieren Wille und Aufmerksamkeit, dem Menschen die eigentliche Bewußtheit. Von dieser etwas schmalen theoretischen Basis aus wird eine Darstellung körperlich-seelischer Funktionen beim Menschen im Hinblick auf die psychosomatische Medizin gegeben.

Manches, so die unmittelbare Korrelation des affektiven und vegetativen Geschehens, ist in seiner Bedeutung für die Medizin richtig gewürdigt. Dr. med., Dr. phil. H. Häfner, München.

Kongresse und Vereine

1. Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Allergie- und Asthma-Bekämpfung in der DDR

am 4. Dezember 1954 in Berlin

Der Vorsitzende, Prof. H. Sylla, Kottbus, betonte in seiner **Eröffnungsansprache**, daß die neu konstituierte Arbeitsgemeinschaft keinesfalls eine neue Allergiegesellschaft in Deutschland darstellen soll, die sich in Gegensatz zu der bereits bestehenden Deutschen Gesellschaft für Allergieforschung setzen will, sondern sie soll eine beratende Funktion für das Ministerium für Gesundheitswesen in der DDR ausüben, und zwar unter besonderer Betonung von sozialen und berufsmedizinischen Fragen.

Die Vorträge des Vormittags, besonders von Prof. Kleinsorge, Jena, und Dr. Schade, Stalinstadt, gaben einen Überblick über den jetzigen Stand der Forschungen, über die teilweise noch recht dunklen Zusammenhänge **Allergie und Nervensystem.** Erwähnung soll hier die Diskussionsbemerkung von Fr. Prof. Tschernikowa, Leningrad, finden, die unter dem Gesichtspunkt der pathologischen

Physiologie über den jetzigen Forschungsstand der sowjetischen Medizin auf diesem Gebiete berichtete. Im Tierexperiment ließ sich nachweisen, daß im Veronalschlaf eine Sensibilisierung nicht möglich ist und daß nach Schädeltraumen beim Menschen eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Allergenen besteht. Nach der gegenwärtig herrschenden Ansicht führen die in der Blutbahn kreisenden Antigene zu einer Irritation der Chemorezeptoren in der Gefäßwand, auf dem Wege eines Reflexbogens werden diese Reize dann zentral weitergeleitet. Die während der Sensibilisierung festgestellte erhöhte Erregbarkeit ist nur anfänglich spezifisch gegen das primär vorhandene Antigen, später besteht auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegen andere chemorezeptorisch wirkende Stoffe. Es wurden elektroenzephalographische Untersuchungen des Gehirns im anaphylaktischen Schock mitgeteilt, und zwar stellt sich anfänglich ein beschleunigter Rhythmus der α-Wellen als Symptom einer Rindenerregung ein, das anschließend zu einer Erregung der β-Wellen als Beweis einer Hemmung führt. Die Pawlowsche Lehre von den bedingten Reflexen wird weitgehend in die nervalen Theorien der Allergie eingebaut. — Die Vorträge des Nachmittags beschäftigten sich mit Fragen der **Asthma-Therapie.** In 2 Vorträgen, die teils aus der Praxis stammten (Dr. Findeisen, Coswig-Dresden), teils sich mit klinisch durchgeführten Tierexperimenten befaßten (Dr. Dornbusch, Jena), wurde auf günstige therapeutische Erfolge mit AM 49 hingewiesen. Während die ACTH-Therapie im wesentlichen auf die Klinik reserviert bleiben soll, vor allem in Anbetracht der bekannten Nebenwirkungen, ist AM 49 für die Praxis sehr geeignet; Nebenwirkungen konnten nicht beobachtet werden.

Dr. med. H. Michel, Murnau (Obb.).

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 27. Oktober 1954

K. Randig, Berlin-Hohengatow: **Zur Ursache des Lungenkrebses.** Der Vortragende berichtet über das Ergebnis einer Erhebung, die in den Jahren 1952/1954 mit Unterstützung der AG zur Bekämpfung der Krebskrankheiten in Berlin vorgenommen wurde. Es wurden 448 Lungenkrebskranke (415 Männer, 33 Frauen) und 512 Kontrollfälle (382 Männer, 131 Frauen) im durchschnittlichen Alter von 59 Jahren einheitlich nach durchgemachten Lungenkrankheiten, beruflicher Gefährdung, nach Art, Beginn und Dauer des Tabakkonsums befragt. Ein Teil der Fälle wurde von Zadek (Krankenhaus Neukölln) übernommen. Ein merkbarer Einfluß durchgemachter Lungenkrankheiten auf die Häufigkeit des Lungenkrebses ist eher bei Frauen als bei Männern anzunehmen, doch nicht gesichert. Beruflich durch kanzerogene Stoffe gefährdet waren nur 10%, doch war nur bei im Autoberuf Tätigen eine größere Erkrankungshäufigkeit festzustellen (18 : 5 Kontrollfällen). Unter den Erkrankten befand sich eine erhebliche Anzahl starker Raucher. Die Hauptunterschiede zeigten sich bei Rauchern und Nichtrauchern. Raucher erkrankten 5mal so häufig an Lungenkrebs wie Nichtraucher. Die Gefährdung stieg mit dem Tabakkonsum an, bei den sehr starken Rauchern ist sie 10mal so groß als bei den Nichtrauchern. Wenn die einschneidende Bedeutung des Tabakkonsums für die Frau nicht so sehr zur Geltung kommt, so liegt das daran, daß es entsprechend mehr weibliche Nichtraucher gibt. Bei den Nichtrauchern ist die Erkrankungshäufigkeit bei Männern und Frauen die gleiche. Die getrennte Untersuchung von Zigarren-, Pfeifen- und Zigarettenrauchern läßt erkennen, daß nicht nur die Zigarettenraucher gefährdet sind und daß sicher viele Zigarren- und Pfeifenraucher, oft ihnen unbewußt, inhalieren. Für die Karzinogenese ist der Arsengehalt des Tabaks nicht maßgebend. Hinter der Ursachenforschung steht die Prophylaxe. Eine veränderte Einstellung gegenüber den Rauchsitten ist nötig, die Tabakindustrie muß mit vermehrten Anstrengungen versuchen, den Tabak zu entgiften. Eine weitgehende Drosselung des Tabakkonsums kommt als wirksamste Maßnahme zur Verhütung des Lungenkrebses in Frage. Eine um 10% geringere Erkrankung an Lungenkrebs bedeutet weit mehr als alle bisherigen therapeutischen Bemühungen.

H. Oettel: **Korrelation zwischen Leber und Niere.** Beziehungen zwischen Leber und Niere sind seit langem bekannt. Im Gefolge von Leberparenchymerkrankungen können Nierenstörungen auftreten. Die Schädigung der Niere erfolgt nicht durch harnpflichtige Stoffe. Die seit 1842 von Frerichs und Rokitansky beschriebenen anatomischen Nierenveränderungen bei Lebererkrankungen müssen also andere chemische Ursachen haben. Wenn auch die Funktionsstörung der Niere das Entscheidende ist, so ist doch anatomisch in der Nephritis exsudativa serosa (Aschoff) und in der Hepatonephritis (Vague und Derot) eine Art Dystrophie der Niere als Begleiterscheinung der Hepatopathie zu erblicken. Zu diesen Dystrophien der Niere bei Lebererkrankungen führen von den Aminosäuren diejenigen, die nephrotoxisch sind (Lysin, Cystin, Tyrosin, Histidin u. a.). Von den Aminen wirken giftig: Vinylamin und Isoallylamin. Von den Purinen sind Guanin und Methylguanidin toxisch. Pathophysiologisch werden folgende Beziehungen zwischen den Funktionen der Leber und Niere festgestellt: Eine Ureter-Pfortader-Fistel führt durch das Urämiegift zu schwerer Schädigung der Leber mit Ikterus. Eine Ureter-Venen-Fistel führt langsam zur Urämiegiftschädigung der gesunden Niere. Eine Choledochus-Venen-Fistel führt zu einer leichten cholämischen Nierenschädigung, die das hepatorenale Syndrom keineswegs erklärt. Eine Choledochus-Pfortader-Fistel, also eine „Übergallung" der Leber, löst eine erhebliche Leberschädigung aus. Neben gewissen toxischen Wirkungen übt die Leber auch eine gewisse Schutzwirkung auf die Nierentätigkeit aus.

Als therapeutisch zweckmäßig kommt bei einer Dysproteinschädigung der Leber in Frage u. a. Darreichung von nicht nephrotoxischen Aminosäuren und Harnstoff, Applikation von diuretischem Leberprinzip sowie Normalisierung der Serumeiweiße.

Dr. med. I. Szagunn, Berlin.

Gesellschaft für klinische Medizin, Berlin

Sitzung am 3. November 1954

H. H. Hennemann, Berlin: **Die Problematik der „Heilung" bei der Endocarditis lenta.** Nach den beiden ersten Mitteilungen des Referenten über „die immunbiologische Situation bei der Endocarditis lenta (E. l.) der Nachkriegszeit und den Ergebnissen und Erfahrungen bei der Behandlung der E. l. wird das Material auf den augenblicklichen Stand ergänzt. Die Häufigkeit hat sich anscheinend nicht wesentlich vermindert und sicher noch nicht den Vorkriegs- und Kriegsstand erreicht. Auch die Männer überwiegen noch leicht im Krankengut. Die Endocarditis septica hat dagegen nicht zugenommen und ist daher eine seltene Krankheit geblieben (6 Fälle von 1945 bis 1954). Auch die übrigen Besonderheiten des klinischen Bildes, die die E. l. in der Nachkriegszeit ausgezeichnet haben, konnten auch in den letzten Jahren beobachtet werden: der Erregernachweis gelang nur in einem Viertel der Untersuchungen. Die Gammaglobulinfraktion wurde häufig vermehrt gefunden. Auch die Wassermann- und die Nebenreaktionen waren wieder gelegentlich positiv. Dieses wird als unspezifischer Reaktionsausfall gedeutet und durch das Vorhandensein von Antikörpern gegen lipoidhaltige Antigene, die im Verlaufe einer Dysproteinämie entstehen können, erklärt. Auch die Titer der Kälteantikörper waren gelegentlich gesteigert und ihre Wärmeamplitude verbreitert. Auch dieser Reaktionsausfall wird mit der Dysproteinämie in Verbindung gebracht. Bei vereinzelten Patienten trat wiederum die Beteiligung der Nieren stark in den Vordergrund des Krankheitsgeschehens. Die E. l. hat sich in den letzten Jahren in ihrer klinischen Manifestation praktisch nicht geändert. Als neues Erscheinungsbild ist das der behandelten E. l. hinzugekommen. Es wird hierzu demonstriert 1. das Bild einer unterbehandelten E. l. mit Rezidiv nach $1^3/_4$ Jahren und gesteigerter Resistenz des Erregers gegenüber Penicillin. 2. die sog. geheilte E. l., bei der das Vitium mit seinen Folgen ganz in den Vordergrund rückt und krankheitsbestimmend wird. Hier zeichnet sich ein eigenes Erscheinungsbild der Krankheit heraus, das Folge der antibiotischen Therapie ist. Es werden die Behandlungsgrundsätze für die E. l. herausgearbeitet und auf die humoralen und zellulären Blutveränderungen als Maßstab für den Therapieerfolg hingewiesen. Ferner wird eine intensive Prophylaxe in Form einer konsequenten Sanierung des „infektiösen Herzaffektes" gefordert. Außerdem werden jährliche Nachuntersuchungen der Endocarditis-lenta-Kranken mit einer Penicillinbehandlung vorgeschlagen, wenn sich noch Hinweise für das Fortbestehen des entzündlichen Krankheitsprozesses bei diesen Untersuchungen ergeben sollten.

Dr. med. W. Geißler, Berlin.

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 5. November 1954

J. Jaeger: **Zytologie zur Krebsfrüherkennung.** Unter den neueren Methoden zur Früherkennung des weiblichen Genitalkarzinoms hat neben der Kolposkopie vor allem die exfoliative Zytologie einen festen Platz gewonnen. Die Erfolge der Zytologie in der Früherfassung der Karzinome sind in der Gynäkologie am deutlichsten. Das liegt vor allem daran, daß man am weiblichen Genitale den Abstrich direkt von der Stelle entnehmen kann, wo ein sehr großer Teil der Karzinome zu wachsen beginnt. Bei allen Patientinnen über 35 Jahre entnehmen wir routinemäßig mit einem Watteträger einen zytologischen Abstrich von der Portio, um ihn auf karzinomverdächtige Zellen zu untersuchen. Die Untersuchung geschieht entweder frisch im Phasenkontrastmikroskop oder nach Färbung mit der von Papanicolaou gegebenen Technik. Im Mikroskop sieht man atypisch verhornende Zellen, mit spindelförmiger Ausziehung, die sog. Fibercells, die von einem reifen Karzinom stammen. Ein weiteres Bild

läßt eine abgeschilferte Zelle aus einem reifen Karzinom mit atypischer Verhornung und dreigeteiltem Kern erkennen. Weitere Bilder zeigen atypische Basalzellen mit stark pyknotischen Kernen und schmalen Protoplasmasäumen. Im Phasenkontrastmikroskop wurde eine mehrkernige Riesenzelle photographisch festgehalten. Als Beispiel für die Leistungsfähigkeit der Methode werden auch die Ergebnisse der eigenen Klinik gebracht. Unter 1700 Abstrichen konnte in 8 Fällen der dringende Verdacht auf ein Karzinom erhoben werden, der sich histologisch bestätigen ließ. Alle Patientinnen waren klinisch unverdächtig. Die Zytologie ist nur eine Suchmethode, aber sie stellt als solche eine der wesentlichsten Fortschritte in der Krebsfrüherkennung dar.

H. Schwalm, Mainz: **Verzögerte Geburt durch Wehenanomalien.** Außer den bekannten anatomischen und geburtsmechanischen Ursachen führen vor allem Wehenanomalien zur Verlängerung der Geburtsdauer und damit zur Gefährdung von Mutter und Kind. Bedeutung hat hier nicht nur die schwache Wehentätigkeit, sondern vor allem die unkoordinierte Wehentätigkeit. Mit neuartiger, hierzulande kaum reproduzierbarer Methodik haben südamerikanische Forscher gezeigt, daß die normale Wehe an einer Fundusecke beginnt und peristaltisch-deszendierenden Charakter hat; die Kontraktion des Fundus ist stärker als die der Zervix. Andere Wehentypen, z. B. die aszendierende Kontraktionswelle, Überwiegen der Zervixkontraktionen, multizentrische unkoordinierte Kontraktionswellen sind wenig geeignet, die Zervix zu erweitern, und hemmen den Geburtsfortschritt. Zur Erkennung von krampfhafter Wehenschwäche und von zervikaler Dystokie in der geburtshilflichen Praxis wird die Wehenaufzeichnung in einem Partogramm empfohlen. Verf. hat das Kollersche Schema erweitert und modifiziert. Das Partogramm orientiert mit einem Blick über die Wehentätigkeit und den Geburtsverlauf, es läßt die verschiedenen Typen der Wehenanomalien usw. erkennen und gibt damit eine bessere Grundlage für die Prognose und die Indikationsstellung.

K. Cretius: **Der Aktomyosingehalt des Uterusmuskels.** Zwischen den kontraktilen Proteinen der Skelett- und der Uterusmuskulatur bestehen quantitative und qualitative Unterschiede. Auch andere für den Kontraktionsprozeß wichtige Faktoren verhalten sich in quergestreifter und Uterusmuskulatur unterschiedlich. Mittels einer viskosimetrischen Methode wurden gemeinsam mit Lange 27 menschliche Uteri, unter diesen 10 schwangere und 2 puerperale, auf ihren Gehalt an kontraktilen Proteinen untersucht. An Kurven und einer Übersichtsdarstellung aller untersuchten Fälle wurde folgendes gezeigt: Schwangere und nichtschwangere Uteri unterscheiden sich hinsichtlich ihres Gehaltes an kontraktilen Proteinen, der schwangere Uterus enthält pro Gewichtseinheit mehr Aktomyosin als der nichtschwangere. Immer enthält die Korpusmuskulatur mehr als die Zervixmuskulatur, während der Schwangerschaft ist dieser Unterschied am ausgeprägtesten. Uteri von Frauen im Klimakterium und in der Menopause enthalten weniger kontraktile Proteine als solche von Frauen im gebärfähigen Alter. Gewisse Formen von Wehenschwäche gehen mit einem relativen Aktomyosinanteil im Fundusanteil einher. Die Zervix enthält in diesen Fällen ebenso viel kontraktile Proteine wie bei normaler Schwangerschaft. Der während der Schwangerschaft vermehrte Gehalt des Uterus an kontraktilen Proteinen geht nach der Geburt rasch wieder zurück.

W. Langreder: **Die Schwangerschaftsveränderungen der weiblichen Ligamente im Becken.** Am Parametrium läßt sich neben einer starken Faser- und Muskelhypertrophie zur Geburt auch eine Entfaltung der uterinen und pelvinen Ansatzfelder feststellen. Hierdurch nehmen die einzelnen Bandzüge im Parametrium einen kürzeren Verlauf zwischen Uterus- und Beckenwand. Das breite Mutterband füllt damit seitlich fast den ganzen Beckenraum infolge seiner Verbreiterung aus. Funktionell verlagern die ventralen Faserzüge die Blase sub partu abdominell. Die medianen Bandfasern ziehen die Portio sub partu tiefer, im Sinne W. Wolfs, in das kleine Becken herab. Sie dienen andererseits als „Reservesubstanz" für die Muttermundserweiterung. Die sakrouterinen Fasern schützen den vertieften hinteren Douglas vor gefährlichen Darmeinlagerungen während der Schwangerschaft und Geburt. Die Ligamenta rotunda beeinflussen die Wehenwirkung und -richtung sowie die zur Austreibung eines Hohlorganes notwendige „Wandständigkeit" des Uterus sub partu. Darum sind auch Darmeinlagerungen in den gleichfalls vertieften vorderen Douglas während der Gravidität unerwünscht. Sie werden von den Ligamenta rotunda verhindert. Die langen ileosakralen und -tuberalen Kreuzbeinbänder verlängern sich während der Schwangerschaft in diagnostisch palpablen Stufen zunehmend. Ihre Veränderungen dienen der Erweiterung des Beckenringes zum leichteren Durchtritt des Kindes. Bei gestörter Rückbildung aller dieser ligamentären Umbauvorgänge kann es im Wochenbett zu charakteristischen Störungen, wie Kreuzschmerzen, Retroflexio uteri, Descensus genitalis usw. kommen. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Steuerprogression und Arztberuf

Einer der Gründe, warum die Steuerprogression gerade den im Arztberuf Tätigen besonders trifft, ist die Tatsache, daß die Zeit ihrer Erwerbsfähigkeit sich auf einen kürzeren Zeitraum zusammendrängt als bei anderen Berufstätigen. Wenn man von einer normalen Erwerbsdauer von 47 Jahren und einem Einkommen von 5000 DM ausgeht, so ergibt sich ein Gesamteinkommen von 235 000 DM. Dies entspricht unter Zugrundelegung der Steuerklasse I einer Steuerschuld von 38 775 DM für die Erwerbszeit. Wenn ein Arzt das gleiche Gesamteinkommen von 235 000 DM erzielen soll und dafür infolge verlängerter Berufsausbildung nur 37 Jahre zur Verfügung stehen, so ist das jährliche Gesamteinkommen 6350 DM, der jährliche Steuersatz 1247 DM. Bei gleichem Gesamteinkommen beträgt also die Mehrsteuer 7400 DM. Dieser Betrag würde voll ausreichen, um eine Altersversorgung aufzubauen. Die Föderalistische Union hat deshalb mit ihrer Drucksache 3830 eine Bestimmung gefordert, die die Verkürzung der Erwerbsdauer zu berücksichtigen gestattet. Der Finanzausschuß hat beschlossen, diese Bestimmung als Anregung dem Bundesfinanzministerium zu überweisen und den Grundgedanken als beachtenswert erklärt. Bis jetzt ist aber noch nichts dabei herausgekommen. Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Einem Bericht des Statistischen Bundesamtes Wiesbaden über den Hochschulbesuch im Sommersemester 1954 ist zu entnehmen, daß die Gesamtzahl der Studierenden mit rund 120 000, darunter mehr als 21 000 Frauen, den höchsten Stand seit der Wiederaufnahme der Hochschulstatistik im Wintersemester 1947/48 erreicht hat. Der Rückgang bei den Studierenden der Medizin scheint zum Stillstand gekommen zu sein. Besonders bemerkenswert ist die starke Zunahme bei den Rechtswissenschaften und Geistes- und Kulturwissenschaften, die bisher ihren Bestand immer nur knapp erhalten konnten. Die Zahl der Studierenden der Wirtschaftswissenschaften nimmt wie bisher zu. In den nächsten Jahren wird die nach der Schulstatistik zu erwartende ständig anwachsende Zahl von Absolventen der höheren Schule mit Reifezeugnis, die den fortschreitend stärker besetzten Geburtsjahrgängen ab 1934 bis 1941 angehören, ein Anwachsen der Zahl der Studierenden bewirken. Diese Entwicklung hat bereits ihren Anfang genommen mit 14 866 Studienanfängern im Sommersemester 1954 gegenüber 12 211 im vorhergehenden Semester. Für die Hochschulen werden sich hieraus neue Probleme und Aufgaben ergeben.

— Über die Zunahme der Tollwut teilt das Statistische Bundesamt mit, daß die Krankheit im Jahre 1953 besonders in den ostwärts gelegenen Teilen der Bundesrepublik bedeutungsvoll war Die Zahl der Meldungen über Tollwut, bzw. Bißverletzungen durch tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere war die höchste, die bisher in den Nachkriegsjahren beobachtet wurde. Während 1950 nur 11 Erkrankungen gemeldet wurden, waren es 1951 238 und 1953 beeits 423.

— In Augsburg wurde ein neues Krankenhaus „St. Barbara" fertiggestellt, das ausschließlich für innere Medizin Verwendung finden wird. Es verfügt über 100 Betten und ist mit modernsten Röntgenapparaten und einer eigenen Bäderabteilung versehen. Leitender Arzt: Dr. med. Zeitler.

— Das American College of Chest Physician veranstaltet sein jährliches Preisausschreiben für die besten Arbeiten über Diagnostik und Behandlung der Thoraxkrankheiten, des Herzens und der Lunge. Die Preise betragen 250, 100 und 50 Dollar, drei weitere Arbeiten werden mit einer Ehrenurkunde ausgezeichnet. Einsendung von Manuskripten in fünffacher Ausfertigung, Schreibmaschinenschrift und englischer Sprache an den Direktor des American College of Chest Physician, 112 East Chestnut Street, Chicago 11, Illinois, bis zum 10. April 1955. Eine Chiffre auf dem Titelblatt und ebenso auf einem geschlossenen Briefumschlag, der Namen und Anschrift des Autors enthält, dient zur Identifizierung der Arbeiten.

— Die Funkuniversität des Senders RIAS-Berlin kündigt für den Sendeabschnitt „Studium, Wissenschaft und Weltorientierung"

folgende Themen an: 25. Januar 1955 und 27. Januar 1955: „Grundvorstellungen und Grundgesetze der Physik" (Proff. Drr. H. Schimank, Hamburg, H. Hönl, Freiburg). 1. Februar 1955 und 3. Februar 1955: „Zur Entwicklung der Denkmodelle der Chemie" (Prof. Dr. E. Hückel, Marburg a. d. Lahn, Dr. A. Kotowski, Clausthal-Zellerfeld). 8. Februar 1955 und 10. Februar 1955: „Zur Grundlagenproblematik der Biologie" (Proff. Drr. K. Herter, Berlin, E. v. Holst, Wilhelmshaven). 15. Februar 1955 und 17. Februar 1955: „Über die Grundkonzeptionen der Medizin" (Proff. Drr. R. Siebeck, Heidelberg, P. Martini, Bonn). 1. März 1955 und 3. März 1955: „Grundannahmen der Psychologie seit der Einführung des Experimentes" (Proff. Drr. W. Metzger, Münster, A. Wellek, Mainz). 8. März 1955 und 10. März 1955: „Über Grundlagen und Methoden von Soziologie und Kulturanthropologie (Proff. Drr. H. Schoeck, Georgia, USA, W. Mühlmann, Wiesbaden).

— Der Hessische Landesverband zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheiten veranstaltet am Sonnabend, 5. Februar 1955, 9.30 Uhr, im Hörsaal des Chemischen Instituts Marburg a. d. Lahn, Bahnhofstr. 7, eine wissenschaftliche Tagung. Themen: Bronchialkarzinom, Ätiologie (Symanski, Homburg [Saar], Lickint, Dresden). Klinik (Löhr, Marburg). Mamma-Ca, hormonelle Zusammenhänge (Cramer, Berlin). Melanombehandlung (Poppe, Göttingen, Graul, Marburg). Bedeutung und Bekämpfung der Toxämie bei Karzinomkranken (Herrmann, Lich b. Gießen). Im Anschluß an die Tagung findet eine Mitgliederversammlung statt. Anfragen und Zimmerbestellungen an den Schriftführer des Verbandes, Prof. Dr. du Mesnil de Rochemont, Marburg, Robert-Koch-Str. 8, Univ.-Strahleninstitut.

— Der Deutsche Zentralausschuß für Krebsbekämpfung und Krebsforschung veranstaltet unter Mitwirkung der Österreichischen Gesellschaft für Krebsbekämpfung und Krebsforschung und der Schweizerischen Nationalliga für Krebsbekämpfung seine Jahrestagung vom 25. bis 27. Mai 1955 in Stuttgart. Themen und Referenten: Fragen der Grundlagenforschung (O. Warburg, Berlin; H. Lettré, Heidelberg; v. Albertini, Zürich; Th. Bücher, Marburg). Kropf und Krebs (Walthard, Bern; B. Breitner, Innsbruck; Th. Naegeli, Tübingen; Schärer, Zürich). Interne Behandlung Krebskranker (Meythaler, Nürnberg; Neuffer, Präsident des Deutschen Ärztetages, Stuttgart). Anmeldungen und Anfragen an die Geschäftsstelle des Deutschen Zentralausschusses für Krebsbekämpfung und Krebsforschung, Braunschweig, Celler Straße 38.

— Als gemeinsame Veranstaltung des Landesverbandes Bayern der Gewerblichen Berufsgenossenschaften und des Bayer. Verbandes der Krankengymnastinnen findet vom 25.—27. Mai 1955 im Hermann-Schramm-Unfallkrankenhaus Murnau eine Tagung über „Nachbehandlung von Unfall- und Berufserkrankungen" statt. Die Tagung will die an der gemeinsamen Aufgabe interessierten Ärzte, Verwaltungsbeamten und Krankengymnasten zu Aussprache und Fortbildung zusammenführen. Ärztliche Leitung: Prof. Dr. H. von Braunbehrens, München. Anfragen an den Landesverband Bayern der Gewerblichen Berufsgenossenschaften, München, Romanstr. 35—37.

— Die 3. Tagung der Endokrinologen französischer Sprache findet vom 18. bis 20. Juni 1955 in Brüssel statt. Themen und Referenten: Hormonales Gleichgewicht in der Schwangerschaft (Courrier, Paris; Hoet, Loewen; Schwartz, Straßburg; Klein, Straßburg). Die Androgene im weiblichen Organismus (K. Ponse, Genf; Heusghem, Lüttich; Jost, Paris; Bastenie et Franckson, Brüssel; Bourg, Brüssel). Probleme der Cortisontherapie (Coste, Paris; Roskam et van Cauwenberghe, Lüttich; Mach u. Engel, Genf; Varangot, Paris). Anmeldungen an Prof. J. Lederer, Sekretär des Kongresses, 233, avenue de Tervueren, Brüssel. Teilnehmergebühr für Mitglieder 500 belg. frs., für Nichtmitglieder 800 belg. frs. oder 15 Dollar.

— Der Zentralverband der Ärzte für Naturheilverfahren e.V. veranstaltet vom 19. bis 27. März 1955 in Bad Salzuflen seinen 8. Kurs für Naturheilverfahren gemeinsam mit der Ärztekammer Westfalen-Lippe, der deutschen Zahnärzteschaft, der Medizinisch-biologischen Arbeits- und Fortbildungsgemeinschaft der deutschen Zahnärzte und der Arbeitsgemeinschaft für Chiropraktik sowie der mikrobiologischen Arbeitsgemeinschaft. Außer zahlreichen Vorträgen führender Ärzte für Naturheilverfahren und Ganzheitsmedizin sind folgende Kurse vorgesehen: Akupunktur (Dr. med. Stiefvater); Bindegewebsmassage, -diagnostik (H. Brodrück); Chiropraktik; Diätkostkurs (L. Mar); Entspannungsbehandlung (Dr. med. Faust); Hydrotherapie (Dr. med. Kusche); Massage (Prof. Storck); Neuraltherapie (Dr. med. Huneke); Einführung in die Phytotherapie (Dr. med. Weiß); Psychotherapie (Dr. med. Graf Wittgenstein); Segmentbehandlung (Dr. med. Schachtschneider). Schriftliche Voranmeldung zu den Einzelkursen ist erforderlich. Kursleiter: Dr. med. Haferkamp, Mainz, Schulstr. 13. Chiropraktikkurs: Dr. med. Biedermann, Stuttgart S, Hohenheimerstr. 9. Anfragen wegen Unterkunft an die Kurverwaltung Bad Salzuflen.

— Eine Fortbildungswoche findet vom 25.—30. April 1955 unter besonderer Berücksichtigung der präventiven Medizin in den Univ.-Kliniken Köln statt. Hauptthemen: Rheuma, Diabetes, Fettleibigkeit, Präkanzerosen, Bronchialasthma, allergische Dermatosen, Herz- und Kreislaufanfälle. Teilnehmergebühr: DM 15,— (auf das Girokonto der Sparkasse der Stadt Köln 10-808, Zweigstelle Lindenthal). Anmeldung: Kreisstelle Köln der Ärztekammer, Köln-Lindenthal, Stadtwaldgürtel 42.

— Vom 7. bis 8. Mai 1955 findet in Bad Pyrmont ein ärztlicher Fortbildungskurs der Weserberglandbäder statt. Thema: Reaktionsweisen des vegetativen Nervensystems bei Krankheit und Behandlung. Anfragen an Dr. med. habil. H. Reichel, Bad Pyrmont, Balneologisches Institut.

Geburtstage: 85.: Prof. Dr. med., Dr. med. vet. h. c., Dr. med. h. c. Paul Uhlenhut, em. Prof. für Hygiene und Bakteriologie in Freiburg i. Br., am 7. Januar 1955. — **75.:** Prof. Dr. Richard Scherb, em. Prof. für Orthopädie, Zürich, am 2. Januar 1955. — Der em. o. Prof. für Orthopädie, Dr. med. Georg Hohmann, früher Direktor der Orthopäd. Klinik und Poliklinik München, am 28. Februar 1955. — **70.:** Prof. Dr. med. Philipp Klee, langjähriger Leiter der Ferdinand-Sauerbruch-Krankenanstalten in Wuppertal, am 26. November 1954. — Prof. Dr. Heinrich Martius, bis 1954 Leiter der Univ.-Frauenklinik und Ordinarius des Lehrstuhls für Geburtshilfe u. Gynäkologie in Göttingen, am 2. Januar 1955.

— Prof. Dr. med. Walter Gaehtgens, Hamburg, langjähriger Leiter der serologischen Abteilung des Hygienischen Staatsinstitutes, beging am 17. Dezember 1954 sein goldenes Doktorjubiläum.

— Der frühere Bayerische Landesgewerbearzt Prof. Dr. Koelsch, Erlangen, wurde vom Ärztl. Verein München z. Ehrenmitgl. ernannt.

— Der Prof. der Psychiatrie und Ehrenbürger der medizinischen Akademie in Düsseldorf, Prof. Dr. med. Fritz Mohr, erhielt das Verdienstkreuz des Verdienstordens der Bundesrepublik.

— Prof. Dr. med. Franz Oehlecker, Hamburg, wurde anläßlich seines 80. Geburtstages die Ehrendoktorwürde der Mathematisch-Naturwissenschaftl. Fakultät und das Bundesverdienstkreuz verliehen.

— Prof. Dr. E. Wollheim, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg, wurde als außerordentliches Mitglied in den Deutschen Senat für ärztliche Fortbildung berufen.

Hochschulnachrichten: Bonn: Die Med. Fakultät verlieh dem Dir. des Pharmazeutisch-Chem. Inst. der Techn. Hochschule Braunschweig, Prof. Dr. von Bruchhausen, die Würde eines Dr. med. h. c.

Freiburg i. Br.: Prof. Dr. L. Heilmeyer, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik, wurde zu einer dreiwöchigen Vortragsreise nach Indien eingeladen.

Halle a. d. S.: Prof. A. Eckert-Möbius, Direktor der Univ.-HNO-Klinik, wurde anläßlich seines 65. Geburtstages von der Medizinischen Fakultät zum Dr. med. dent. h. c. ernannt. — Dr. Harry Jakobi, Oberarzt der Klinik, hat sich für H-N-O-Hk. habilitiert.

München: Dr. med. Kurt Ungerecht, wiss. Assist. der Hals-Nasen-Ohren-Klinik, wurde zum Priv.-Doz. für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde ernannt. — Dr. med. Gerhard Jancke, früher Oberarzt a. d. Univ.-Augenklinik, z. Zt. Facharzt f. Augenkrankheiten in Kassel, wurde wiederum als Priv.-Doz. für Augenheilkunde in die Med. Fak. d. Univ. aufgenommen. Dr. Jancke beabsichtigt, sich an d. Universität Göttingen umzuhabilitieren.

Wien: Es wurden habilitiert: Dr. Herbert Rauscher für Geburtshilfe und Gynäkologie; Dr. Vinzenz Lachnit für Interne Medizin mit besonderer Berücksichtigung der Arbeitsmedizin; Dr. Franz Hamburger für Augenheilkunde; Dr. Herbert Weber für Chirurgie mit besonderer Berücksichtigung der Urologie; Dr. Walter Lindemayr für Haut- und Geschlechtskrankheiten; Dr. Franz Seitelberger f. Neurologie, Neuroanatomie u. Neuropathologie.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich **für den Anzeigenteil:** Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. **Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.**